Aus der Abteilung für Neuroradiologie
in der Kopfklinik
der Universität Würzburg
(Leiter: Prof. Dr. M. Nadjmi)

MERKMALE DER MENINGEOME UND GLIOBLASTOME IN ANGIOGRAMM UND COMPUTERTOMOGRAMM

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Ulrike Theimer

aus Bamberg

Würzburg, den 20. Mai 1980

Aus der Abteilung für Neuroradiologie
in der Kopfklinik
der Universität Würzburg
(Leiter: Prof. Dr. M. Nadjmi)

MERKMALE DER MENINGEOME UND GLIOBLASTOME IN ANGIOGRAMM UND COMPUTERTOMOGRAMM

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Ulrike Theimer
aus Bamberg

Würzburg, den 20. Mai 1980

Referent:	Prof. Dr. M. Nadjmi
Korreferent:	Prof. Dr. K.A. Bushe
Dekan:	Prof. Dr. K.H. Wulf

Tag der mündlichen Prüfung: 6.11.1980

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

I. Einleitung

A Pathologisch-anatomische Vorbemerkungen zu Meningeomen und Glioblastomen 1

B Das Erscheinungsbild der Meningeome und Glioblastome im Computertomogramm 5

C Das Erscheinungsbild der Meningeome und Glioblastome im Angiogramm 8

II. Krankengut und Methodik 12

III. Ergebnisse 15

A Merkmale der untersuchten Meningeome 15

1. Ausgangspunkt und Anheftungsstelle 18
2. Knochenveränderungen am Schädel 22
3. Verkalkungen im Tumor 24
4. Konsistenz 25
5. Begrenzung 26
6. Odemrektion 27
7. Struktur 28
8. Blutreichtum 31
9. Pathologischer Kreislauf 33

B Merkmale der untersuchten Glioblastome 37

1. Konsistenz 41
2. Begrenzung 41
3. Ödemreaktion 43
4. Struktur 44
5. Blutreichtum 46
6. Pathologischer Kreislauf 48

C Anhang

Charakteristische ausgearbeitete Beispiele mit Abbildungen 52

IV. Diskussion 80

V. Zusammenfassung 121

VI. Literaturverzeichnis 124

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543519_0166

I. EINLEITUNG

A. PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE VORBEMERKUNGEN ZU MENINGEOMEN UND GLIOBLASTOMEN

Das Meningeom ist eine intracranielle, extracerebrale, mesodermale Geschwulst, die sich aus den arachnoidalen Zellzapfen (Pacchionischen Granulationen) entwickelt. Es ist ein eingekapselter, gutartiger Tumor, der von der Hirnhaut ausgeht, nicht infiltrativ wächst und nach vollständiger Entfernung nicht rezidiviert.
Der Altersgipfel liegt zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr, die Erkrankungshäufigkeit beträgt 10 - 20 % aller Hirntumoren; zu 70 % werden Frauen betroffen; der Malignitätsgrad ist I.

Das Glioblastom ist ein maligner, neuroepithelialer, intracerebraler Tumor, dessen Häufigkeit 15 - 20 % aller intracranieller Tumoren beträgt. Der Altersgipfel liegt bei 45 bis 65 Jahren, Männer sind doppelt so häufig betroffen wie Frauen. Der Tumor wächst infiltrierend und destruierend, Fernmetastasen sind extrem selten, eine Streuung in andere Teile des ZNS auf dem Weg über die cerebrospinale Flüssigkeit möglich. Charakteristischerweise ist die weiße Substanz betroffen. Der Malignitätsgrad ist III bis IV (10, 22, 26, 27, 44, 55).

Meningeome sind verschieden harte, oft verkalkte, selten zystische Tumoren von Erbsgröße (Zufallsbefunde im pathologischen und anatomischen Krankengut) bis Faustgröße. Die Konsistenz hängt ab von der Größe, dem Ausmaß der Degeneration (Hyalinisierung, Zystenbildung), Faserbildung, Verkalkung; sie wird als gummiartig oder hart beschrieben. Meistens handelt es sich um Neubildungen von rundlicher Form (mit Ausnahme der Meningeome "en plaque", die teppichartig wachsen), glatt begrenzt, grob- oder feinknotig, die mit der bedeckenden Dura fest verwachsen sind und langsam, expansiv wuchernd gegen die Hirnsubstanz vordringen. Das Meningeom ist meist dunkelrot mit helleren, durchscheinenden Teilen, die Schnittfläche grob fibrös. Das

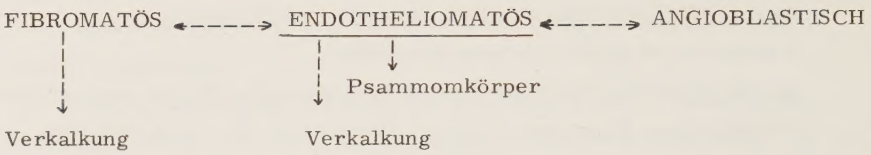
benachbarte Hirngewebe kann sich erweichen oder als ödematös durchtränkt imponieren.
Die Gefäßversorgung der Meningeome geschieht in erster Linie durch meningeale Gefäße, die aus verschiedenen Stromgebieten stammen können, am häufigsten aus Ästen der A. carotis externa, viel seltener von der A. carotis interna, manchmal von beiden. Die zuführenden Arterien können erweitert oder sehr dünn, gestreckt oder geschlängelt verlaufen, ziehen von der Peripherie ins Innere des Tumors, wo sie in zahlreichen, feinen, neu geformten Verästelungen enden, welche sich wie ein Sprühregen über den Tumor ausbreiten können (26, 34). Die Venen erscheinen vermehrt am Tumorrand; aufgrund der ausgeprägten Vaskularisation der Meningeome erfahren sie, wie auch die A. meningea media, häufig eine starke Erweiterung (22, 26, 34, 55).

Glioblastome erscheinen entweder als umschriebene Masse, mehr oder weniger kugelig, besonders wenn ein Hirnlappen befallen ist oder als ein diffuser Prozeß, der mehrere Lappen betrifft. Wenn das Glioblastoma multiforme in die Hirnoberfläche eindringt, wird es an einem Abflachen der Hirnwindungen und an einer bräunlich-roten oder gelben und glasigen Verfärbung erkannt. In der Tiefe des Tumors findet man eine vermehrte Gefäßbildung und ein vielfältiges Farbmuster: fettige Degeneration erscheint gelb bis ockerfarben, Nekrosen grau, Blutungen verschiedener Stadien braun bis rot. Zusätzlich erkennt man oft Erweichung des benachbarten Hirngewebes aufgrund der durch das Tumorwachstum ausgelösten regressiven Veränderungen. Auf diese Weise kann ein kleiner Tumor einen dramatischen Effekt auslösen.
Gefäßneubildungen und -veränderungen sind sehr häufig. Erweiterte Blutgefäße können den Tumor in seinen peripheren Anteilen umgeben; oft sind solche Gefäße als große, hyperämische, sich schlängelnde Gefäße sichtbar, von hellroter, "arterieller" Farbe, die mit den frühen Venen im Angiogramm übereinstimmen. Größere Gefäße in der Tumortiefe, neben oder in einem Nekrosegebiet können thrombosiert

sein; Zysten sind ungewöhnlich, kommen jedoch gelegentlich vor und enthalten eine gelblich-braune Flüssigkeit.
Die Glioblastome besitzen eine schmale kompakte Wachstumszone mit degenerativen Prozessen auch am Tumorrand. Die Konsistenz des Glioblastoms hängt ab vom Betrag der regressiven Veränderung und des verbindenden Gewebsstromas.
Anscheinend ist der vordere Hirnanteil am häufigsten betroffen, die frontalen und temporalen Lappen gleichhäufig, selten der Occipitallappen, nie das Kleinhirn (7, 22, 55).

Histologisch unterscheidet man die Meningeome je nach Vorherrschen von Endothelzellen, Fibrozyten oder Gefäßen in endotheliomatöse (mesotheliale), fibromatöse, und angioblastische Meningeome. Endotheliomatöse Meningeome bestehen aus spindeligen Zellen, die sich zwiebelschalenförmig anordnen; im Zentrum finden sich hyaline oder verkalkte Kugeln aus nekrotischen Zellen, die wiederum konzentrisch geschichtet erscheinen (sogenannte Durapsammome). Dazwischen finden sich solide Partien länglich-ovaler Zellen, die von kollagenem Fasergewebe umgeben sind. Überwiegen diese bindegewebigen Elemente, spricht man von einem fibromatösen Meningeom (44, 55).

Das endotheliomatöse Meningeom, welches unter Anhäufung von Endothelzellen entstanden ist, wird als Grundform angenommen.
Als sekundäre Veränderungen entstehen durch vermehrte Differenzierung der endotheliomatösen Anteile der angioblastische Typ des Meningeoms, und durch Anhäufung von Psammomkörpern der psammomatöse Typ, mit oder ohne Verkalkung. Eine weitere Differenzierungsform ist der fibromatöse Typ mit ausgeprägter Fähigkeit zur Faserbildung; auch dieser Typ des Meningeoms kann verkalken.



Bei histologischer Untersuchung imponiert das Glioblastom durch eine Vielfalt von Zellen und Variationen von Feld zu Feld. Vorherrschend sind hochgradig polymorphe Zellen mit vielgestaltigem Plasmaleib und bizarren hyperchromatischen und polymorphen Zellkernen, die sich besonders perivaskulär anordnen; schmale runde Zellen, Spindelzellen, pleomorphe Riesenzellen kommen vor.
Zahlreiche Mitosen können im histologischen Bild fehlen oder vorhanden sein, sekundäre degenerative Veränderungen wie Nekrosen, fettige Degeneration und Gefäßveränderung (letzteres am häufigsten) werden beobachtet. Wegen der veränderten Struktur der Blutgefäßwände sind kleine und große Blutungen häufig; gewöhnlich besteht ein merkliches Ödem (7, 42, 44).

Die Klassifikation des multiformen Glioblastoms in der Literatur ist nicht einheitlich. Der Terminus wurde zuerst von Bailey und Cushing 1927 (zitiert von Mc Cabe, 7) eingeführt als Alternative zu "Spongioblastoma multiforme". Die Einteilung der Gliome von Kernohan et al. (1945) ersetzt den Terminus Glioblastoma multiforme durch Astrozytom Grad III und IV. Russell und Rubinstein (1963) stimmten überein, daß die meisten Glioblastome von einem vorbestehenden Astrozytom abgeleitet sind, daß es jedoch auch Glioblastome gibt, in welchen es keinen Beweis für ein früheres differenziertes Stadium gibt und daß manchmal ein Glioblastoma multiforme als ein eigener Tumortyp erscheint. Nach Zülch (1969) gibt es kein histologisches Zeichen dafür, daß sich ein Glioblastoma multiforme aus einem vorbestehenden Astrozytom entwickelt. Der Autor trennt die Begriffe "malignes Astrozytom" und "Glioblastom" vollständig und stellt fest, daß sich

Glioblastome biologisch anders verhalten. Diese Ansicht drückte schon Scherer (1940) aus, der der Meinung war, daß die klinische Geschichte des anaplastischen Astrozytoms länger sei als die des Glioblastoma multiforme.
In der vorliegenden Arbeit wird versucht, den Begriff "Glioblastoma multiforme" im engeren Sinn zu verwenden. Dabei handelt es sich um den einen Teil des Patientenkollektivs, von welchem durch Operation oder Probefreilegung ein histologischer Befund vorliegt. Der andere Teil des Patientenkollektivs entbehrt des histologischen Beweises, da aufgrund des Tumorsitzes, der Ausdehnung des Prozesses oder aus anderen Gründen eine Operation oder Probefreilegung nicht indiziert war, so daß die morphologische Typisierung nur im Rahmen der üblichen Quote unsicherer Differentialdiagnose mit radioanatomischen Untersuchungsmethoden, d.h. Computertomographie und Angiographie möglich war. Dieser Teil des Patientenkollektivs ist somit de facto nach der Klassifizierung von Kernohan und Russell und Rubinstein als "Glioblastom" aufzufassen.

B. DAS ERSCHEINUNGSBILD DER MENINGEOME UND GLIOBLASTOME IM COMPUTERTOMOGRAMM

Die Tumordiagnostik mittels Computertomographie stützt sich auf indirekte Zeichen der Raumforderung, direkte Dichteunterschiede des Tumors und der Umgebung, Anreicherung von Kontrastmittel im Tumorgewebe und die Umgebungsbeziehung (Tumorsitz und Nachbarschaftsbeziehungen), (52).
Die durch Meningeome hervorgerufenen Knochenverdickungen sind, falls vorhanden, gut zu erkennen. Im Nativscan zeigen Meningeome meist homogen erhöhte Dichte verglichen mit normalem Hirngewebe, sind rundlich konfiguriert, glatt begrenzt, zeigen Zeichen einer Raumforderung und oft ein umgebendes Gebiet verminderter Dichte (15, 16,

37, 38, 39, 46, 48, 54). Die Meningeome "en plaque" bilden, die Form betreffend, mit ihrem teppichartigen Wachstum eine Ausnahme; bei ihnen fehlen meist Raumforderungszeichen; sie sind im Computertomogramm am schwersten zu erkennen (54).

Gebiete mit erhöhtem Absorptionskoeffizienten stellen lebendes Tumorgewebe, Verkalkungen oder gelegentlich Blutungen in den Tumor hinein dar; Gebiete verminderter Dichte kennzeichnen dagegen Ödemreaktionen benachbarter Hirnanteile oder Zystenflüssigkeit, seltener verschiedene Stadien regressiver Tumorveränderungen (3).

Ein bestehendes Odem läßt im Nativ-Scan den Tumorrand verschwommen erscheinen; meist besteht wenig Gewißheit über das Ausmaß der Ödemreaktion und damit der Größe des Tumors. Erst nach Kontrastmittelgabe gelingt die Beschreibung der gegenwärtigen Konfiguration und Ausdehnung des Tumors und des Odems als umgebendes Gebiet verminderter Dichte (3, 25).

Nach Kontrastmittelgabe zeigt sich als Charakteristikum der Meningeome ein auffallendes Enhancement (= Verstärkung des Strahlenschwächungsvermögens des Computertomographen); die Akkumulation setzt früh ein, erreicht ihr Maximum 1-2 Minuten nach Kontrastmittelinjektion (47) und hält lang an (1, 16, 18, 20, 38, 48) - in manchen Fällen stundenlang (1). Große gelappte Tumoren können unterschiedliche Dichte in verschiedenen Lappen aufweisen.

Die Dichte der Meningeome wird beeinflußt durch den einzelnen Gewebetyp und durch dieAnwesenheit von Verkalkung im Tumor, die punktförmig bis diffus sein kann. Psammomatöse Verkalkung verursacht einen allgemeinen Anstieg der Absorptionswerte, wodurch sich der Tumor optisch deutlicher vom umgebenden Gewebe abhebt. Reich vaskularisierte Meningeome werden nach Gabe von Kontrastmittel meist sehr gut erkannt, da die mit Kontrastmittel gefüllten Blutgefäße einen auffallenden Dichteanstieg bewirken. Meningeome vom Übergangstyp zeigen sich im Nativscan als unregelmäßige, oberflächliche Gebiete leicht erhöhter Dichte; erst nach Kontrast-

mittelgabe erscheint die gut begrenzte Struktur (40). Meningeome vom arachnothelialen Typ haben auch ohne Anwesenheit von Psammomkörpern eine erhöhte Strukturdichte. Hydropische Degeneration von Meningeomzellen bedingt Gewebe erniedrigter Strukturdichte (51). Allgemein zeigen gut vaskularisierte Meningeome eine relativ niedrige Anfangsdichte, nach Kontrastmittelgabe einen deutlichen Dichteanstieg; psammomatöse Meningeome hingegen fallen auf durch hohe Anfangsdichte; die verkalkten Regionen dieser Tumoren lassen nach Kontrastmittelinjektion wenig oder keinen Dichteanstieg mehr erkennen, so daß optisch im gesamten Tumor ein deutlicher Kontrastmitteleffekt zurücktreten kann (38, 39).

Glioblastome erscheinen, im Gegensatz zu den Meningeomen im Nativ-Scan inhomogen, die Konturen sind nicht glatt, die Absorptionswerte bilden ein heterogenes Muster meist erniedrigter, zum Teil auch leicht erhöhter Dichte verglichen mit normalem Hirngewebe. Die Tumorränder sind durch reaktive Gliosis bzw. Odem zusätzlich verschwommen, das Ausmaß des Tumors wird, wie bereits für die Meningeome beschrieben, maskiert (1, 3, 21, 38, 40, 48). Das Tumormuster ist sowohl von Fall zu Fall als auch in verschiedenen Teilen des Tumors unterschiedlich, sobald er eine gewisse Größe erreicht hat. Das dichter gepackte Gewebe in Glioblastomen weist numerische Absorptionswerte gleich oder höher als die der normalen weißen Substanz auf, bei großem Flüssigkeitsgehalt niedrigere Werte; coagulative Nekrosen, Degeneration und Zysten imponieren als Gebiete verminderter Dichte, Blutungen als Gebiete mehr oder weniger erhöhter Dichte als das umgebende Tumorgewebe; Verkalkung kommt sehr selten vor (1, 3, 20, 24, 37). Schon im Nativ-Scan sind bei Glioblastomen in weit mehr als der Hälfte der Fälle Dichtewerte vom gemischten Typ zu erkennen (16); nach Kontrastmittelinjektion ist die Kombination von reduzierter und erhöhter Dichte noch weitaus häufiger. Fast alle Glioblastome zeigen im Kontrast-

Scan positives Enhancement in Form einer peripheren ringartigen Struktur, während das Tumorzentrum erniedrigte Dichte aufweist, weil die gefäßarmen, soliden Tumorteile, die sich am Rand befinden, erhöht speichern, die nekrotischen zentralen Anteile dagegen neutrale oder nur gering erhöhte Absorption aufweisen. Somit erscheint ein unregelmäßiges, teils aus soliden, teils aus nekrotischen Tumorzellen, Blutungen, zystischer Degeneration bestehendes Innere des Glioblastoms fleckig (1, 25, 37, 40, 41, 46, 48).
Umgebendes Ödem, das bei Glioblastomen äußerst häufig auftritt, hebt sich im Kontrast-Scan durch niedrige Absorptionswerte optisch gut vom Tumorrand ab, auch bei inhomogener Kontrastmittelspeicherung der Ringstruktur (16, 37, 48). Ethier (zitiert von Kramer, 25) zeigte eine direkte Beziehung zwischen Tumorverschattung und Blutspiegel an Jodin; Penn (41) warnt davor, erhöhte Kontrastmittelspeicherung unbedingt mit erhöhter Vaskularität gleichzusetzen (s.u.).
In ungefähr der Hälfte der Fälle zeigen nach Steinhoff (48) die soliden Anteile im Glioblastom verspäteten Anstieg und verzögerten Abfall des Enhancement, wogegen die Blutkurve schnellen Anstieg und rasche Abnahme zeigte. Daher kann man von einer extravasculären und intravasculären Komponente der Kontrastmittelspeicherung sprechen.

C. DAS ERSCHEINUNGSBILD DER MENINGEOME UND GLIOBLASTOME IM ANGIOGRAMM

Häufig ergeben sich bei den langsam wachsenden Meningeomen pathologische Befunde im Röntgennativbild des Schädels. Man beobachtet am Knochen Abbau (Arrosion mit vermehrter Vaskularisierung) oder Aufbau (Hyperostose), so daß im Röntgenbild zum Beispiel scharf ausgestanzte Defekte der Schädelkalotte, Drucksella oder Spiculae an Kalotte oder Keilbein erkennbar sein können (19, 22, 27, 34, 54).

Entsprechend dem raschen Wachstum von Glioblastomen sind Veränderungen am knöchernen Schädel seltener zu erwarten. Nach Hopman findet man in 39 % pathologische Befunde (19).

Charakteristische angiographische Zeichen eines Meningeoms sind die typischen Gefäßverlagerungen, pathologische Tumorgefäße, Blutversorgung aus meningealen Ästen, langsame Zirkulationszeit durch den Tumor mit später Venenfüllung und diffus-homogene und verlängerte Anfärbung (26, 34, 45). Die Meningeome erhalten ihre Gefäßversorgung in erster Linie von meningealen Gefäßen, meist aus Ästen der A. carotis externa, viel seltener aus der A. carotis interna, gelegentlich aus beiden. Die zuführenden Aste ziehen, erweitert oder verengt, gestreckt oder geschlängelt zur Tumoranheftungsstelle an der Hirnhaut, fächern sich dort auf; oft kommt der Mittelpunkt der radiär verlaufenden Arterien ("Radspeichenstruktur") angiographisch gut zur Darstellung und entspricht einer hyperostotischen bzw. arrodierten Stelle der Tabula interna der Schädelkalotte. Die zahlreichen, feinen Kapillaren im Tumor bedingen in der kapillären und venösen Phase des Angiogramms eine nebelartige, diffus-homogene Anfärbung. Bisweilen werden neben den verlagerten normalen Gefäßen in der kapillären Phase feine, in der venösen Phase weite, bogenförmig verlaufende Randgefäße sichtbar (22, 26, 34). Nach Krayenbühl und Yarsagil (26) zeigen 18 % aller Meningeome mit Tumoranfärbung eine solche Ringbildung.

Allgemein liegen die Venen beim Meningeom auch in der Tiefe, jedoch vermehrt am Tumorrand, sind kräftig ausgebildet und erlauben in der spätvenösen Phase des Angiogramms die genaueste Aussage über die Größe des Tumors (34). Die Tumordarstellung beginnt meist schon früh in der arteriellen Phase und hält, im Gegensatz zu allen anderen Tumoren, sehr lange an, häufig sogar länger als die übrige Hirnzirkulation (26). Kurzdauernde Tumorkreisläufe bei Meningeomen beschrieben Wickbom und Kieffer (23). Kieffer fand bei der Analyse der Angiogramme von 40 Patienten mit histologisch verifizierten Meningeomen eine hohe Korrelation zwischen frühem

Erscheinen der Tumoranfärbung und schneller Tumorzirkulation und der histologischen Differenzierung der Meningeome in Richtung des angioblastischen Typs. Gelegentlich gab es Berichte von rascher arterio-venöser Zirkulation aufgrund von früher Venenfüllung und von unterschiedlichen Zirkulationsmustern in verschiedenen Teilen des Tumors. Hilal (zitiert von Kieffer, 23) fand Komponenten mit schnellem Blutfluß an der Peripherie dreier Meningeome, während die zentraleren Anteile dieser Tumoren verlängerte Zirkulationszeit aufwiesen.

Glioblastome erscheinen im Angiogramm wenig homogen im Tumorzentrum, jedoch dicht in der Peripherie, zeichnen sich aus durch vorzeitige Füllung der zuführenden Arterien, ein neugebildetes kapilläres Zwischennetz und periphere Anordnung der pathologischen Arterien (34, 36). Die Durchblutungsgeschwindigkeit ist im Vergleich zu normalem Hirngewebe wesentlich erhöht; dies erklärt sich aus dem Vorhandensein von charakteristischen arterio-venösen Fisteln, welche durch neugebildete und erweiterte sinusoide Gefäße zustande kommen und den unmittelbaren Blutfluß aus den Arterien in die erweiterten Venen verursachen. Der erhöhte Blutfluß wirkt zurück, indem er die den Tumor versorgenden Arterien erweitert. Die Durchblutungszeit kann so kurz sein, daß bereits in der arteriellen Phase des Angiogramms die abführenden Venen dargestellt sind. Die neugebildeten Tumorgefäße sehen unregelmäßig aus, verlaufen geschlängelt und sind gegenüber dem normalen Hirngewebe unscharf abgegrenzt (8, 26, 34).
Die Glioblastome enthalten Nekrosen, Zysten und Blutungen, daher sind die abnormen Gefäße häufig in der Tumorperipherie zu finden, die im Angiogramm oft als Ringbildung erscheinen. Die Randgefäße können aber auch durch komprimierte normale Hirngefäße zustande kommen. Nach Krayenbühl und Yarsagil (1965) beträgt die Häufigkeit der Randbildung beim Glioblastom im Angiogramm mit Kontrast-

mittelanfärbung 10 % (26, 34).

Nach Tönnis (1962) können die Glioblastome angiographisch in drei Gruppen unterteilt werden: die angiomatöse Gruppe mit großen arteriovenösen Fisteln, die Gruppe mit diffuser Darstellung des Tumors und eine dritte Gruppe ohne Darstellung von Tumorgefäßen. In dieser letzten Gruppe kann die Frühdarstellung der abführenden Venen auf das maligne Neoplasma hinweisen. Nach Cronqvist (1969) ist auch die zeitlich zu spät erscheinende Venendarstellung ein Kennzeichen für Glioblastome; die entsorgende Vene kann in der arteriellen Phase, der kapillären oder auch der venösen Phase des Angiogramms gesehen werden.

Nach Cronqvist erscheinen Glioblastome angiographisch als mehr oder wenig ausgedehnte Läsionen mit vielen oder keinen Gefäßen. Der Gefäßreichtum kann variieren von einer Fülle unregelmäßiger, gewundener Gefäße bis zu einer einzigen pathologischen Vene; außerdem können verschiedene Tumorteile vollkommen verschiedene pathologische Erscheinungen zeigen.

Oft bemerkt man eine Verlagerung der umgebenden Gefäße, die sich über die Grenzen der Läsion hinaus ausdehnt; die Ursache dafür kann ein Ödem sein.

Glioblastome wachsen außerordentlich schnell. Innerhalb weniger Wochen können in einer wiederholt durchgeführten Angiographie deutliche Unterschiede in Ausmaß und Gefäßdarstellungen erkannt werden (8).

II KRANKENGUT UND METHODIK

Für die vorliegende Arbeit untersuchten wir retrospektiv Merkmale von Meningeomen und Glioblastomen bei insgesamt 44 Patienten.
Von den 23 untersuchten Patienten mit Meningeomen waren 7 männlich, 16 weiblich; die Altersverteilung reichte von 22 Jahren bis 68 Jahren, durchschnittlich lag sie bei 49,69 Jahren.
Gegenübergestellt werden 21 Patienten mit Glioblastomen, 13 männliche, 8 weibliche. Hier reichte die Altersverteilung von 33 Jahren bis 74 Jahren, durchschnittlich lag sie bei 59,57 Jahren.
Untersucht wurden speziell 9 Merkmale der Meningeome und 6 Merkmale der Glioblastome; herangezogen wurden an diagnostischen Methoden die Angiographie, Computertomographie, Schädelleeraufnahme.
Alle 23 Meningeome, jedoch nur 8 Glioblastome wurden operiert, bei einem Glioblastom eine Probepunktion durchgeführt; in diesen Fällen konnten der Operationsbericht und/oder der Histologiebefund in die Beurteilung der Merkmale der beiden genannten Tumorarten miteinbezogen werden.
Wann immer dies sinnvoll erschien, wurden die einzelnen Merkmale der Meningeome und Glioblastome ihrer histologischen Typisierung und/oder ihrer Lage gegenübergestellt und versucht, Zusammenhänge aufzuzeigen.
Der Tumorausgangspunkt und die Anheftungsstelle der Meningeome wurden mittels der Schädelleeraufnahme bzw. des Angiogramms und des Computertomogramms untersucht; anschließend wurden die erhaltenen Befunde mit den Aussagen im Operationsbericht verglichen.
Dem Nachweis von Knochenveränderungen am Schädel, hervorgerufen durch Meningeome, lag die praeoperative Beurteilung der Schädelleeraufnahme zugrunde, einschließlich einer retrospektiven Durchsicht der Röntgenbilder. Der Nachweis von Verkalkungen im Tumor geschah ausschließlich mittels des Histologiebefundes.
Zur Beurteilung der Konsistenz von Meningeomen und Glioblastomen

wurden Operationsbericht und Histologiebefund verwendet und bei den Meningeomen ein Vergleich mit der histologischen Klassifikation bzw. der Tumorlage angestrebt. Nur 8 der 21 Glioblastome konnten auf dieses Merkmal hin beurteilt werden, da bei 11 Tumoren eine Operation nicht indiziert war.

Die Begrenzung der Meningeome und Glioblastome wurde mit der Frage nach guter Abgrenzbarkeit anhand von Angiogramm, Computertomogramm und Operationsbericht beurteilt und die Aussagen miteinander verglichen. Bei den Glioblastomen wurde zusätzlich Wert gelegt auf die Beurteilung der Form ihrer Begrenzung in Angiogramm und Computertomogramm, bei den Meningeomen auf die Frage nach einer Kapsel.

Das Ausmaß des Ödems wurde in Anlehnung an die Klassifikation von Grumme bzw. Syvertsen in Stadien von 0 bis III nach visueller Auswertung des Computertomogramms eingeteilt.

Die Beurteilung der Struktur der Meningeome und Glioblastome geschah angiographisch und computertomographisch vor und nach Kontrastmittelinjektion. Für die Meningeome wurde im Angiogramm, für die Glioblastome in Angiogramm und Computertomogramm die Art der Tumorstrukturierung genauer beurteilt und ein Vergleich mit der histologischen Klassifikation der Tumoren angestrebt. Außerdem wurden, in der Diskussion, die erhaltenen Befunde aus Angiogramm und Computertomogramm gegenübergestellt.

Den Blutreichtum der Meningeome untersuchten wir anhand des Angiogramms, Computertomogramms, Operationsberichts und Histologiebefundes und verglichen (in der Diskussion) die Aussagen der 4 Untersuchungsmethoden miteinander. In den Operationsberichten der 8 operierten Glioblastome fehlten Angaben über den Blutreichtum, so daß zur Beurteilung dieses Merkmals nur die drei übrigen Untersuchungsmethoden zur Verfügung standen und miteinander verglichen werden konnten. Im Computertomogramm kann der Blutreichtum eines Tumors über die Zunahme der Dichtewerte nach intravenöser Kontrastmittel-

gabe angenähert werden. Aufwendige Methoden der exakteren Messung des Blutvolumens, wie sie mit Sequenzuntersuchungen bei der Jodierungszintigraphie, Kontrastmittelauswaschkurven nach Zeit möglich sind (diese Methoden werden in der Diskussion genauer beschrieben) standen uns nicht zur Verfügung.

Gegenstand der vorliegenden Arbeit ist, mit einfachen Methoden die morphologische Artdifferenzierung auszuschöpfen.

Der pathologische Kreislauf der Meningeome und Glioblastome konnte mittels der Angiographie nach Form, Stärke und Zeitdauer festgehalten werden, im Computertomogramm gaben die Dichtewerte und ihre Anordnung vor und nach Kontrastmittelgabe Aufschluß über wahrscheinlich pathologischen Kreislauf.

Es wurde versucht, durch eine einfache Kurventransformation die Aussage des Histogramms über die Verteilung der Strahlenabschwächungswerte in einer "Region of Interest" zu verbessern.

Wir wählten je 3 Fälle von Meningeomen und Glioblastomen aus und stellten ihre Befunde in Angiogramm, Computertomogramm und, soweit dies möglich war, auch Operationsbericht und Histologiebefund, einschließlich Bildmaterial zusammen. Diese Fälle sollen einerseits die typischen Merkmale der Meningeome und Glioblastome, speziell in Angiogramm und Computertomogramm darstellen, andrerseits die recht große Variationsbreite der Befunde verdeutlichen.

III. ERGEBNISSE

A. MERKMALE DER UNTERSUCHTEN MENINGEOME

Zunächst wird in Form von Tabellen eine Übersicht über die 23 untersuchten Fälle von Meningeomen gegeben. Die Tabellen umfassen Informationen über Lage, histologische Klassifikation und Kenn-Nummern, auf welche im folgenden Text fortlaufend Bezug genommen wird.

Tabelle 1

Kenn-Nr.	Lage des Meningeoms	Histologische Klassifikation
1	temp. Schädelbasis	endoth. fibr. angiobl.
2	Keilbeinflügel	endoth. fibr. angiobl.
3	parasagittal	t. endoth. t. fibr.
4	Konvexität	vorw. fibromatos
5	Keilbeinflügel	vorw. endoth.
6	Planum praesellare	vorw. fibromatös
7	Falx	vorw. fibroblastisch
8	Fissura sylvii	vorw. fibromatös
9	Falx	vorw. endoth.
10	Keilbeinflügel	vorw. endoth.
11	parasagittal	vorw. fibromatös
12	parasellär	vorw. endoth.
13	Konvexität	vorw. fibromatös
14	Diaphragma sellae	vorw. endoth.
15	Frontobasis	endotheliomatös
16	Keilbeinflügel.	t. endoth. t. fibr.
17	Tentorium	fibromatös
18	Planum praesellare	vorw. endoth.
19	Parasagittal	vorw. endoth.
20	Keilbeinflügel	endoth. fibr. angiobl.
21	Parasagittal	vorw. fibromatös
22	Konvexität	vorw. endoth.
23	Konvexität	vorw. fibromatös

Erklärung: endoth. = endotheliomatös, fibr. = fibromatös, angiobl. = angioblastisch, t. = teils, vorw. = vorwiegend

Tabelle 2

Einteilung der untersuchten Meningeome nach ihrer Lage

Lage der Meningeome	Fallzahl	Kenn-Nummern
Konvexität	5	4, 8, 13, 22, 23
Keilbeinflügel	5	2, 5, 10, 16, 20
Parasagittal	4	3, 11, 19, 21
Sellabereich	4	6, 12, 14, 18
Falx	2	7, 9
temp. Schädelbasis	1	1
Frontobasis	1	15
Tentorium	1	17

Tabelle 3

Histologische Einteilung der untersuchten Meningeome

Histologische Einteilung	Fallzahl	Kenn-Nummern
vorw. endoth.	9	5, 9, 10, 12, 14, 15, 18, 19, 22
vorw. fibromatös	9	4, 6, 7, 8, 11, 13, 17, 21, 23
t. endoth. t. fibr.	2	3, 16
endoth. fibr. angiobl.	3	1, 2, 20

Tabelle 4

Übersicht

Histologische Einteilung	Lage des Meningeoms	Kenn-Nr.
vorwiegend fibromatös	Konvexität fronto-lat.	4
	Konvexität fiss. sylvii	8
	Konvexität temp.-occ.	13
	Konvexität	23
	Parasagittal lateral	11
	Parasagittal parietal	21
	Planum praesellare	6
	Falx	7
	Tentorium	17
vorwiegend endotheliomatös	Konvexität frontal	22
	Parasagittal	19
	Planum praesellare	18
	Diaphragma sellae	14
	Parasellär	12
	Frontobasis	15
	Falx	9
	Keilbeinflügel	5
	Keilbeinflügel	10
t. endoth. t. fibr.	Parasagittal	3
	Keilbeinflügel	6
endoth. fibr. u. angioblast.	Keilbeinflügel	1
	Keilbeinflügel	2
	temp. Schädelbasis	20

1. Ausgangspunkt und Anheftungsstelle der Meningeome

Dieses Merkmal konnte in 11 der 23 Fälle im Angiogramm und/oder der Schädelleeraufnahme sicher erkannt werden. Die praeoperative Beurteilung des Computertomogramms erlaubte in den meisten Fällen nur Aussagen über wahrscheinliche direkte Beziehungen zu Knochenstrukturen; während der Operation (retrospektiv anhand der Operationsberichte festgestellt) wurden folgende Anheftungsstellen gefunden:

Tabelle 5: Anheftungsstellen der Meningeome

Anheftungsstelle	Fallzahl	Kenn-Nr.	Histologische Einteilung
Keilbeinflügel	5	5, 10	vorw. endoth.
		16	t. endoth. t. fibr.
		2, 20	endoth. fibr. angiobl.
Konvexität	5	22	vorw. endoth.
		4, 8, 13, 23	vorw. fibromatös
Parasagittal	4	19	vorw. endoth.
		11, 21	vorw. fibromatös
		3	t. endoth. t. fibr.
Sellabereich	4	12, 14, 18	vorw. endoth.
		6	vorw. fibromatös
Falx	2	9	vorw. endoth.
		7	vorw. fibroblastisch
Schädelbasis	1	1	endoth. fibr. angiobl.
Frontobasis	1	15	endotheliomatös
Tentorium	1	17	fibromatös

Die Anheftungsstelle der fünf Keilbeinmeningeome (Kenn-Nr.: 2, 5, 10, 16, 20) wurde mittels der Angiographie in drei von fünf Fällen richtig erkannt, mittels der Computertomographie ebenfalls in drei von fünf Fällen (Kenn-Nr.: 2, 10, 16).

Vier Konvexitätsmeningeome wurden im Angiogramm als solche erkannt (Kenn-Nr.: 4, 13, 22, 23), im Computertomogramm drei von vier (Kenn-Nr.: 4, 13, 23). Bei einem Konvexitätsmeningeom (Fissura sylvii, Kenn-Nr.: 8) ergab die angiographische wie die computertomographische Untersuchung keinen eindeutigen Hinweis, ob es sich um ein Meningeom des lateralen Keilbeinflügels oder um ein Konvexitätsmeningeom handelte.

Die parasagittalen Meningeome (Kenn-Nr.: 3, 11, 19, 21) wurden sowohl nach angiographischer als nach computertomographischer Beurteilung entweder als der Kalotte anhaftend beschrieben oder ihr Sitz konnte nicht erkannt werden, da die Abgrenzung entweder gegen Falxmeningeome oder hochsitzende Konvexitätsmeningeome nicht sicher gelang.

Die Anheftungsstellen der beiden Meningeome des Planum praesellare (Kenn-Nr.: 6, 18) waren mit beiden Untersuchungsmethoden nicht sicher zu erkennen; das paraselläre Meningeom (Kenn-Nr.: 12) wurde im Angiogramm als der Sellalehne anhaftend gedeutet, im Computertomogramm erschien es als Keilbeinflügelmeningeom. Das Meningeom des Diaphragma sellae wurde in Angiogramm und Computertomogramm richtig erkannt.

Beide Falxmeningeome (Kenn-Nr.: 7, 9) konnten im Computertomogramm örtlich richtig beurteilt werden, nach dem Angiogramm war nicht zu unterscheiden, ob die Tumoren kalottennahe, parasagittal oder der Falx anhaftend lagen.

Die Anheftungsstellen des Meningeoms der temporalen Schädelbasis (Kenn-Nr.: 1) und des Tentoriums (Kenn-Nr.: 17) konnten weder nach dem Angiogramm noch nach dem Computertomogramm definiert werden. Die Anheftungsstelle des Meningeoms der Frontobasis wurde nur im Computertomogramm erkannt. Allgemein ergänzten sich die

beiden Untersuchungsmethoden Angiographie und Computertomographie bei der Beurteilung der Anheftungsstelle der Meningeome gut.

Vier der 23 Meningeome zeigten keine direkte Knochenadhärenz (Kenn-Nr.: 11, 12, 17, 23), sondern waren der Dura anhaftend (Kenn-Nr.: 11, 12, 17) oder ohne feststellbare Anheftungsstelle im Bereich der Dura (Kenn-Nr.: 23). Trotzdem verursachten sie eindeutige Veränderungen am Knochen, die auch im Angiogramm und/oder der Schädelleeraufnahme sichtbar waren (s. u.).

Tabelle 6: Vergleich der Erkennung der Anheftungsstellen der Meningeome

Kenn-Nr.:	Tatsächliche Anheftungsstelle nach Operationsbericht	Wahrscheinl. Anheftungsstelle nach dem Angiogramm	Wahrscheinliche Anheftungsstelle nach dem Computertomogramm
1	Schädelbasis, temporal	nicht sicher zu erkennen	nicht sicher zu erkennen
2	Keilbeinflügel	kl. Keilbeinflügel	Verdichtungszone am kl. Keilbeinflügel
3	parasagittal - frontal	Os frontale	Kalotte frontal
4	Konvexität fronto-lateral	Tumornabel fronto-parietal	fronto-parietal
5	Keilbeinflügel	medialer Keilbeinflügel	parasellär
6	Planum praesellare	nicht sicher zu erkennen	nicht sicher zu erkennen
7	Falx	paramedian, Kalottennähe	Falx, keine sichere Kalottenbeziehung
8	Fissura sylvii	Kalotte bzw. Keilbeinflügel	Kalotte bzw. Keilbeinflügel
9	Falx	nicht sicher zu erkennen	Falx
10	Keilbeinflügel	Keilbeinflügel	wahrscheinlich rechter Keilbeinflügel
11	parasagittal - lateral	nicht sicher zu erkennen	evtl. Kalotte lateral
12	parasellär	Sellalehne	kleiner Keilbeinflügel
13	Konvexität temporo-occipital	Kalotte	Kalotte
14	Diaphragma sellae	Tuberculum sellae	Tuberculum sellae
15	Frontobasis	nicht sicher zu erkennen	Frontobasis, Olfaktoriusmeningeom
16	Keilbeinflügel	nicht sicher zu erkennen	medialer Keilbeinflügel
17	Tentorium	nicht sicher zu erkennen	nicht sicher zu erkennen
18	Planum praesellare	nicht sicher zu erkennen	nicht sicher zu erkennen
19	parasagittal - parietal	nicht sicher zu erkennen	nicht sicher zu erkennen
20	Keilbeinflügel	nicht sicher zu erkennen	nicht sicher zu erkennen
21	parasagittal - parietal	Nabelbildung im Parietalbereich	nicht sicher zu erkennen
22	Konvexität - frontal	Kalotte	nicht sicher zu erkennen
23	Konvexität - parietal	Kalotte	Kalotte

2. Knochenveränderungen am Schädel

Der Beurteilung der Knochenveränderungen, hervorgerufen durch Meningeome, lag die praeoperative Beurteilung der Schädelleeraufnahme zugrunde, einschließlich einer retrospektiven nochmaligen Durchsicht der Röntgenaufnahmen.

Regelrechte Knochenverhältnisse wurden bei 8 der 23 Meningeome gefunden (Kenn-Nr.: 1, 6, 7, 9, 13, 15, 18, 19).
Osteolyse der Kalotte zeigte sich bei vier Meningeomen (Kenn-Nr.: 2, 4, 10, 23), Hyperostose der Kalotte bei fünf Tumoren (Kenn-Nr.: 3, 4, 11, 21, 22), Sellaveränderungen waren bei 10 Meningeomen zu erkennen; und zwar vom Typ der "Drucksella" unter verschiedenen Erscheinungsformen in 9 Fällen (Kenn-Nr.: 2, 4, 8, 12, 14, 16, 17, 20, 22), intra- und paraselläre Verkalkung ergab sich in einem Fall (Kenn-Nr.: 5). Kalkarmut der Felsenbeinspitze ergab sich in einem Fall (Kenn-Nr.: 17), kräftige Gefäßfurchen in der Kalotte lagen in zwei Fällen vor, die sich intraoperativ jedoch nur in einem Fall (Kenn-Nr.: 4) als Venenfurchen erwiesen, im anderen Fall von der A. meningea media stammten (Kenn-Nr.: 13).

Tabelle 7: Knochenveränderungen am Schädel, hervorgerufen durch Meningeome

Art der Knochenveränderung	Kenn-Nr.	Anheftungsstelle des Meningeoms	Histologischer Typ des Meningeoms
	4	Konvexität	vorw. fibromatös
	23	Konvexität	vorw. fibromatös
Osteolyse der Kalotte	2	Keilbeinflügel	endoth. fibr. angiobl.
	10	Keilbeinflügel	vorw. endotheliomatös
	4	Konvexität	vorw. fibromatös
	22	Konvexität	vorw. endotheliomatös
Hyperostose der Kalotte	3	Parasagittal	t. fibr. t. endoth.
	11	Parasagittal	vorw. fibromatös
	21	Parasagittal	vorw. fibromatös
	8	Konvexität	vorw. fibromatös
Entkalkung der Sellalehne	16	Keilbeinflügel	t. endoth. t. fibr.
	20	Keilbeinflügel	endoth. fibr. angiobl.
	17	Tentorium	fibromatös
schmaler Sellarücken	4	Konvexität	vorw. fibromatös
	14	Diaphr. sellae	vorw. endotheliomatös
Sellausur	22	Konvexität	vorw. endotheliomatös
Vd auf Entkalkung der Sellalehne	2	Keilbeinflügel	endoth. fibr. angiobl.
	12	Parasellär	vorw. endotheliomatös
intra- u. paraselläre Verkalkung	5	Keilbeinflügel	vorw. endotheliomatös
Kalkarmut der Felsenbeinspitze	17	Tentorium	fibromatös
Gefäßfurchen	4	Konvexität	vorw. fibromatös
regelrechte Knochenverhältnisse	13	Konvexität	vorw. fibromatös
	19	Parasagittal	vorw. endotheliomatös
	6	Pl. praesellare	vorw. fibromatös
	18	Pl. praesellare	vorw. endotheliomatös
	15	Frontobasis	endotheliomatös
	7	Falx	vorw. fibroblastisch
	9	Falx	vorw. endotheliomatös
	1	Schädelbasis	endoth. fibr. angiobl.

3. Verkalkungen im Tumor

Bei histologischer Untersuchung wurden in 11 der 23 Meningeome Psammomkörper oder deren Vorstufen festgestellt (Kenn-Nr.: 1, 3, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 15, 20, 21); zwei Meningeome (Kenn-Nr.: 7, 21) enthielten noch zusätzliche Kalkkonkremente. Bei vier der Meningeome mit Psammomkörpern (Kenn-Nr.: 1, 7, 9, 15) waren in der Schädelleeraufnahme regelrechte Knochenverhältnisse gefunden worden.

Tabelle 8: Meningeome mit psammomatöser Verkalkung

Kenn-Nr.	Histologische Einteilung	Lage des Meningeoms
15	endotheliomatös	Frontobasis
10	vorw. endoth.	Keilbeinflügel
12	vorw. endoth.	Parasellär
9	vorw. endoth.	Falx
11	vorw. fibromatös	Parasagittal
21	vorw. fibromatös	Parasagittal
6	vorw. fibromatös	Planum praesellare
7	vorw. fibroblastisch	Falx
3	t. endoth. t. fibr.	Parasagittal
20	endoth. fibr. angiobl.	Keilbeinflügel
1	endoth. fibr. angiobl.	schädelbasis temporal

4. Die Konsistenz der Meningeome

Zur Beurteilung der Konsistenz der Meningeome konnten der Operationsbericht und der Histologiebefund nur gemeinsam bzw. ergänzend verwendet werden, da oftmals in einem der beiden Befunde eine entsprechende Aussage fehlte.
8 der 23 Meningeome wurden als "weich" bezeichnet (Kenn-Nr.: 1, 2, 6, 9, 13, 20, 21, 23); 10 Meningeome waren als "derb", "bröckelig" oder "morscher Knoten" beschrieben worden (Kenn-Nr.: 3, 7, 10, 11, 12, 15, 18, 19, 22); von den verbleibenden 5 Meningeomen fehlte die Beschreibung der Konsistenz sowohl im Operationsbericht als auch im Histologiebefund (Kenn-Nr.: 4, 5, 8, 14, 16).

Tabelle 9: Die Konsistenz der Meningeome

Konsistenz	Kenn-Nr.	Histologische Einteilung
Weich	6, 13, 21, 23	vorw. fibromatös
	9	vorw. endotheliomatös
	1, 2, 20	endoth. fibr. angiobl.
derb	7, 17	vorw. fibromatös
	10, 15	vorw. endotheliomatös
fest	12, 18	vorw. endotheliomatös
bröckelig	3, 22	vorw. endotheliomatös
"morscher	11	vorw. fibromatös
Knoten"	19	vorw. endotheliomatös

5. Die Begrenzung der Meningeome

Zunächst wurde die Abgrenzbarkeit der Tumoren gegen normales Hirngewebe in Angiogramm und Computertomogramm ermittelt und anschließend mit diesbezüglichen Aussagen im Operationsbericht verglichen.

Durch angiographische Untersuchung erschienen 9 von 23 Meningeomen scharf begrenzt (Kenn-Nr.: 2, 4, 5, 9, 12, 13, 16, 22, 23), 11 nicht scharf (Kenn-Nr.: 1, 3, 7, 8, 10, 11, 14, 15, 17, 18, 21), 3 Meningeome zeigten keinen pathologischen Kreislauf und waren daher nicht abgrenzbar (Kenn-Nr.: 6, 19, 20). Die Beurteilung der Begrenzung wurde durch vorhandene Randvenen in 9 Fällen erleichtert (Kenn-Nr.: 2, 4, 7, 13, 15, 17, 18, 22, 23). Diskrepante Befunde zwischen der Ausdehnung der Raumforderung und des Tumors ergaben sich bei sehr ausgedehnter Ödemreaktion (nachträglich im Computertomogramm verifiziert), besonders in 7 Fällen (Kenn-Nr.: 1, 2, 8, 9, 15, 17, 20).

Durch computertomographische Untersuchung erschienen im Nativ-Scan 10 von 23 Meningeomen scharf begrenzt (Kenn-Nr.: 3, 6, 7, 8, 10, 15, 16, 17, 21, 22), 7 nicht ganz scharf (Kenn-Nr.: 1, 2, 11, 12, 13, 14, 18), 5 waren nicht abgrenzbar (Kenn-Nr.: 4, 5, 9, 20, 23), ein Tumor war in seinem oberen Teil scharf begrenzt, im caudalen Teil unscharf (Kenn-Nr. 19).

Nach Kontrastmittelgabe waren im Computertomogramm alle 23 Meningeome scharf begrenzt.

Im Operationsbericht wurde eine gute Trennungsschicht zwischen Hirngewebe und Tumor bei 18 Fällen der 23 Meningeome beschrieben (Kenn-Nr.: 1, 2, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23); nicht gut aus dem umgebenden Gehirn herauszulösen war ein Meningeom (Kenn-Nr.: 13), seine Oberfläche war zerklüftet, es wuchs in Nischen vor.

Bei 4 Meningeomen wurde im Operationsbericht keine Aussage gemacht (Kenn-Nr.: 3, 5, 14, 15).

Von den gut abgrenzbaren Meningeomen besaßen 7 eine Kapsel (Kenn-Nr.: 2, 6, 12, 16, 18, 20, 21), von den nicht gut abgrenzbaren Meningeomen wies eines eine Kapsel auf (Kenn-Nr.: 13).

Tabelle 10: Kapselbildung bei Meningeomen

Kenn-Nr.	Lage des Meningeoms	Histologische Einteilung	Art der Kapsel
13	Konvexität	vorw. fibromatös	nicht glatt
21	Parasagittal	vorw. fibromatös	zart
6	Pl. praesellare	vorw. fibromatös	zart
18	Pl. praesellare	vorw. endoth.	blutreich
12	Parasellär	vorw. endoth.	blutreich
2	Keilbeinflügel	fibr. endoth. angiobl.	zart
20	Keilbeinflügel	fibr. endoth. angiobl.	zart
16	Keilbeinflügel	fibr. endoth. angiobl.	blutreich

Die Form der Begrenzung der Meningeome konnte durchgehend als rundlich bezeichnet werden.

6. Ödemreaktionen

Ödemreaktionen des benachbarten Hirngewebes, hervorgerufen durch Meningeome wurden nach dem Computertomogramm erkannt und eingeteilt.
14 von 23 Meningeomen verursachten ödematöse Veränderungen des umgebenden Hirngewebes (Kenn-Nr.: 1, 2, 3, 7, 8, 9, 12, 13, 15, 16, 17, 19, 20, 22); wogegen in 9 Fällen kein oder kein nennenswertes Ödem auffiel (Kenn-Nr.: 4, 5, 6, 10, 11, 14, 18, 21, 23).

Tabelle 11: Ödemreaktionen durch Meningeome

Grad des Ödems	Kenn-Nummern
0	4, 5, 6, 10, 11, 14, 18, 21, 23
I	3, 7, 12, 13, 16, 19, 22
II	2, 8, 9, 17, 20
III	1, 15

Zeichenerklärung:

0 = keine Ödemreaktion

I = saumförmige Ödemreaktion

II = ausgedehnte Ödemreaktion

III = sehr ausgedehnte Ödemreaktion; z. B. eine gesamte Hemisphäre betreffend.

7. Die Struktur der Meningeome

Durch angiographische Untersuchung kann keine direkte Beurteilung der Gewebsstruktur erreicht werden. Die Aussage über die Struktur der Meningeome in der Angiographie bezieht sich auf die Verteilung der durch Kontrastmittel sichtbar gemachten Gefäße, den Nachweis des Kontrastmittels im Kapillarbett und der Struktur der drainierenden Venen.

Inhomogene Struktur zeigten 9 Meningeome unserer 23 Fälle im Angiogramm (Kenn-Nr.: 1, 2, 8, 10, 12, 18, 20, 21, 22), drei dieser Tumoren (Kenn-Nr.: 2, 12, 22) wiesen Radiärstreifen auf, waren also "geordnet" inhomogen, die anderen 6 Meningeome waren "ungeordnet" inhomogen. Homogen oder nahezu homogen erschienen ebenfalls 9 Meningeome (Kenn-Nr.: 3, 4, 5, 9, 13, 14, 16, 17, 23), eines (Kenn-Nr.: 4) davon zeigte ganz zarte Radiärstreifen.

Keine Aussage über die Struktur des Tumors im Angiogramm konnte in 5 Fällen gegeben werden (Kenn-Nr.: 6, 7, 11, 15, 19), da entweder keine sichere oder zu geringfügige Anfärbung vorlag.

Tabelle 12: Struktur der Meningeome im Angiogramm

Kenn-Nr.	Histologische Einteilung	homogen?	Art der Strukturierung
5	vorw. endoth.	+	nahezu homogen
9	vorw. endoth.	+	homogen, sehr dicht intensiv
14	vorw. endoth.	+	homogen, sehr zart
17	fibromatös	+	Aussparungsfigur mit zarten Randvenen
4	vorw. fibromarös	+	homogen mit zarter Radspeichenstruktur
13	vorw. fibromatös	+	nahezu homogen, diffus, zart
23	vorw. fibromatös	+	homogen mit kleiner zentraler Aufhellung
3	t. endoth. t. fibr.	+	homogen, zusätzlich dichter Kern
16	t. endoth. t. fibr.	+	homogen, kräftig
10	vorw. endoth.	-	t. fleckig, t. homogen, partielle Anfärbung
12	vorw. endoth.	-	klassische Radiärstreifen
18	vorw. endoth.	-	inhomogen, unscharf, mitteldicht
22	vorw. endoth.	-	Radiärstreifen, kräftige Anfärbung
8	vorw. fibromatös	-	inhomogen, zart, uncharakteristisch
21	vorw. fibromatös	-	inhomogen, zart
1	endoth. fibr. angiobl.	-	knotig
2	endoth. fibr. angiobl.	-	klassische Radiärstreifen
20	endoth. fibr. angiobl.	-	großer inhomogener vaskulärer Raum

Die visuelle Auswertung der Computertomogramme ergab bei 14 der 23 Meningeome homogene Struktur sowohl vor als auch nach Kontrastmittelgebe (Kenn-Nr.: 2,4,8,10,11,12,13,14,16,18,20,22,23); vor und nach Kontrastmittelgabe inhomogen zeigten sich 6 Meningeome (Kenn-Nr.: 1,3,5,7,17,19); ein Meningeom (Kenn-Nr.: 6) war im Nativscan inhomogen, nach Kontrastmittelgabe homogen, ein Meningeom (Kenn-Nr.: 9) erschien im Nativscan homogen, nach Kontrastmittelgabe inhomogen (randbetonte Dichtezunahme), ein Meningeom konnte im Nativscan aufgrund von Artefakten nicht beurteilt werden (Kenn-Nr.: 15), nach Kontrastmittelinjektion erschien es weitgehend homogen.

Tabelle 13: Struktur der Meningeome im Computertomogramm

Kenn-Nr.	Histologische Einteilung	Homogenität
18	vorw. endotheliomatös	+
10	vorw. endotheliomatös	+
12	vorw. endotheliomatös	+
14	vorw. endotheliomatös	+
22	vorw. endotheliomatös	+
4	vorwiegend fibromatös	+
8	vorwigend fibromatös	+
11	vorwiegend fibromatös	+
13	vorwiegend fibromatös	+
21	vorwiegend fibromatös	+
23	vorwiegend fibromatös	+
16	teils endoth., teils fibromatös	+
2	endoth., fibrom., angiobl.	+
20	endoth., fibrom., angiobl.	+
5	vorw. endotheliomatös	-
19	vorw. endotheliomatös	-
17	fibromatös	-
3	teils endoth., teils fibromatös	-
1	endoth., fibrom., angiobl.	-

8. Blutreichtum der Meningeome

Nach dem angiographischen Befund stellten sich 8 der 23 Meningeome als kräftig vaskularisiert dar (Kenn-Nr.: 1, 2, 5, 9, 12, 18, 20, 22); als relativ gefäßreich konnten 5 Meningeome bezeichnet werden (Kenn-Nr.: 4, 10, 16, 21, 23); nicht gefäßreich waren 10 Meningeome (Kenn-Nr.: 3, 6, 7, 8, 11, 13, 14, 15, 17, 19).

Tabelle 14: Blutreichtum der Meningeome im Angiogramm

Gefäß reichtum	Histologische Einteilung	Kenn-Nr.	Fallzahl
++	vorw. endoth.	5, 9, 12, 18, 22	5
++	vorw. fibromatös	-	0
++	endoth. fibr. angiobl.	1, 2, 20	3
+	vorw. endoth.	10	1
+	vorw. fibromatös	4, 21, 23	3
+	t. endoth., t. fibr.	16	1
-	vorw. endoth.	14, 15, 19	3
-	vorw. fibromatös	6, 7, 8, 11, 13, 17	6
-	t. endoth., t. fibr.	3	1

Zeichenerklärung: ++ = sehr gefäßreich
+ = relativ gefäßreich
- = nicht gefäßreich

Im Computertomogramm kann der Blutreichtum des Tumors über die Zunahme der Dichtewerte nach intravenöser Kontrastmittelgabe grob angenähert werden (siehe Tabelle 19). Demnach waren drei Tumoren sehr gefäßreich (Kenn-Nr.: 7, 10, 12), drei relativ gefäßreich (Kenn-Nr.: 1, 4, 11), zwei Meningeome wahrscheinlich nicht gefäßreich (Kenn-Nr.: 16, 17). Bei den verbleibenden 15 Meningeomen konnten die Dichtewerte nicht gemessen werden.

Im Operationsbericht als sehr blutreich bzw. blutreich bezeichnet wurden 10 Meningeome (Kenn-Nr.: 1, 2, 5, 6, 9, 12, 14, 16, 18, 20); weniger blutreich oder nicht blutreich waren 4 Meningeome (Kenn-Nr.: 3, 4, 7, 21); bei 9 Fällen fehlte die Aussage im Operationsbericht (Kenn-Nr.: 8, 10, 11, 13, 15, 17, 19, 22, 23).

Tabelle 15: Blutreichtum der Meningeome nach dem Operationsbericht

Blut-reichtum	Histologische Einteilung	Kenn-Nr.	Fall-zahl
++	vorw. endoth.	5, 9, 12, 14, 18	5
++	vorw. fibromatös	6	1
++	t. endoth. t. fibr.	16	1
++	endoth. fibr. angiobl.	1, 2, 20	3
+/-	vorw. fibromatös	4, 7, 21	3
+/-	t. endoth. t. fibr.	3	1

Zeichenerklärung: ++ = sehr blutreich
+/- = weniger blutreich bzw. nicht blutreich

Im Histologiebefund als gefäßreich bezeichnet wurden 6 Meningeome (Kenn-Nr.: 1, 2, 14, 18, 20, 13), nicht gefäßreich waren 3 Meningeome (Kenn-Nr.: 3, 4, 7); bei den übrigen Meningeomen fehlte die entsprechende Aussage im Histologiebefund.

Tabelle 16: Blutreichtum der Meningeome nach dem Histologiebefund

Blut-reichtum	Histologische Einteilung	Kenn-Nr.	Fall-zahl
+	vorw. endoth.	14, 18	2
+	vorw. fibromatös	23	1
+	endoth. fibr. angiobl.	1, 2, 20	3
-	vorw. fibromatös	4, 7	2
-	t. endoth. t. fibr.	3	1

9. Pathologischer Kreislauf der Meningeome

Die Beurteilung der Stärke des pathologischen Kreislaufs im Angiogramm ergab starke pathologische Vaskularisation in 9 von 23 Fällen (Kenn-Nr.: 1,2,4,5,9,12,16,21,22), zarte pathologische Vaskularisation in 7 Fällen (Kenn-Nr.: 3,7,8,13,14,18,23), keine Anfärbung bzw. keine sichere Anfärbung in 6 Fällen (Kenn-Nr.: 6,11,15,17,19,20), partielle Anfärbung bei einem Meningeom (Kenn-Nr.: 10).

Tabelle 17: Stärke des pathologischen Kreislaufs der Meningeome

path. Kreislauf	Histologische Einteilung	Kenn-Nr.	Fallzahl
++	vorw. endoth.	5,9,12,22	4
++	vorw. fibromatös	4,21	2
++	t.endoth.t.fibr.	16	1
++	endoth.fibr.angiobl.	1,2	2
+	vorw. endoth.	14,18	2
+	vorw. fibromatös	7,8,13,23	4
+	t.endoth.t.fibr.	3	1
-	vorw. endoth.	15,19	2
-	vorw. fibromatös	6,11,17	3
-	endoth. fibr. angiobl.	20	1
+/-	vorw. endoth.	10	1

Zeichenerklärung: ++ = starke pathologische Vaskularisation
+ = zarte pathologische Vaskularisation
- = Keine sichere Anfärbung
+/- = partielle Anfärbung

Die Form der pathologischen Vaskularisation der Meningeome wurde bereits in Punkt 7: "Struktur der Meningeome" z.T. angeführt (siehe Tabelle 12). Klassische Radiärstreifen bzw. "Radspeichenstruktur" fanden wir in 4 Fällen der 23 Meningeome (Kenn-Nr.: 2,4,12,22), besenreißerartige Gefäßneubildungen in einem Fall (Kenn-Nr.: 3); ein Meningeom zeigte periphere Kapillarnetzbildung (Kenn-Nr.: 21) und ein Meningeom wies pathologische Gefäße jeder Art auf (Kenn-Nr.: 2).

Der zeitliche Ablauf des pathologischen Kreislaufs im Angiogramm ergab bei 13 Meningeomen langandauernden pathologischen Kreislauf (Kenn-Nr.: 1,2,4,5,8,9,10,12,16,18,21,22,23), bei einem Meningeom nicht langdauernden Kreislauf (Kenn-Nr.: 3); keine sichere Anfärbung fand sich bei 6 Meningeomen (Kenn-Nr.: 6,11,15,17,19,20).
11 der 23 Meningeome wiesen pathologischen Kreislauf von den arteriellen bis zu den venösen Phasen des Angiogramms auf (Kenn-Nr.: 1,2,4, 9,10,12,16,18,21,22,23), zwei Meningeome waren hauptsächlich in den arteriellen Phasen angefärbt (Kenn-Nr.: 3), zwei von den praekapillären bis zu den venösen Phasen (Kenn-Nr.: 5,8), drei nur in den venösen Phasen (Kenn-Nr.: 13,15,17), davon zeigten zwei nur angedeutete venöse Randdarstellung ohne sonstige Anfärbung (Kenn-Nr.: 15, 17).
Im Nativ-Scan zeigten sich 4 der 23 Meningeome optisch isodens (Kenn-Nr.: 4,5,9,22), 4 Meningeome isodens bis leicht hyperdens (Kenn-Nr.: 6,11,19,23); 13 Meningeome imponierten als mäßig hyperdens (Kenn-Nr.: 1,2,3,8,10,12,13,14,15,16,18,20,21), ein Tumor war stark hyperdens, zentral hypodens (Kenn-Nr.: 17).

Nach Kontrastmittelinjektion zeigten 20 Meningeome optisch deutliche Dichtezunahme, während ein Meningeom geringfügig an Dichte zunahm (Kenn-Nr.: 3), ein Tumor isodens blieb, mit kleinen fleckförmigen Bezirken geringerer Dichte (Kenn-Nr.: 5) und ein Meningeom peripher

hyperdens, zentral hypodens blieb (Kenn-Nr.: 17).

Tabelle 18: Pathologischer Kreislauf der Meningeome im Computertomogramm

vor	nach	Histologische Einteilung	Kenn-Nr.	Fallzahl
+/-	++	vorw. endoth.	9,22	2
+/-	+/-	vorw. endoth.	5	1
+/-	++	vorw. fibromatös	4	1
-/+	++	vorw. endoth.	19	1
-/+	++	vorw. fibromatös	6,11,23	1
-/+	++	vorw. endoth.	19	1
-/+	++	vorw. fibromatös	6,11,23	1
+	++	vorw. endoth.	10,12,14,15,18	5
+	++	vorw. fibromatös	8,21	2
+	++	t.endoth.t.fibr.	3,16	2
+	++	endoth. fibr. angiobl.	1,2,20	3
+++	++	vorw. fibroblastisch	7	1
o	o	fibromatös	17	1

Zeichenerklärung: +/- = isodens; -/+ = isodens bis leicht hyperdens;
+ = mäßig hyperdens; ++ = hyperdens;
+++ = stark hyperdens; o = peripher hyperdens, zentral hypodens
K = Kontrastmittelinjektion

Die Dichtewerte der Meningeome im Computertomogramm konnten bei 8 Meningeomen vor und nach Kontrastmittelinjektion gemessen werden (Kenn-Nr.: 1,4,7,10,11,12,16,17)

Tabelle 19: Dichtewerte der Meningeome

Kenn-Nr.	Histologische Einteilung	K	Werte (HE)	Mittelwert (HE)	Stand. abw. (HE)
10	vorw. endoth.	-	18-48	33,39	5,41
		+	38-82	59,32	7,73
12	vorw. endoth	-	30-58	41,60	5,24
		+	48-92	71,47	8,97
17	fibromatös	-	13-67	46,77	10,45
		+	13-105	60,41	18,41
4	vorw. fibromatös	-	24-56	37,21	5,28
		+	40-76	56,78	6,32
11	vorw. fibromatös	-	34-70	50,21	6,91
		+	54-90	72,56	7,84
7	vorw. fibroblastisch	-	38-66	53,01	5,83
		+	45-87	73,26	8,78
16	t. endoth. t. fibr.	-	30-56	43,47	4,23
		+	38-69	57,85	3,85
1	endoth. fibr. angiobl.	-	26-64	46,62	6,03
		+	49-78	64,09	5,62

Zeichenerklärung: K = Kontrastmittel
- = ohne Kontrastmittel
+ = nach Kontrastmittelinjektion
(HE) = Hounsfield - Einheiten
Stand abw. = Standardabweichung

Die Dichtewerte der 8 in Tabelle 19 aufgeführten Meningeome lagen zwischen 13 und 67 HE vor Kontrastmittelgabe, durchschnittlich zwischen 26, 62 und 60, 62 HE. Der Mittelwert der Dichte vor Kontrastmittelinjektion lag durchschnittlich bei 44, 04 HE. Nach Injektion von Kontrastmittel zeigten die Meningeome Dichtewerte zwischen 13 und 105 HE, durchschnittlich zwischen 40, 63 und 84, 88 HE; der Mittelwert der Dichte nach Kontrastmittelgabe lag durchschnittlich bei 64, 47 HE.

B. MERKMALE DER UNTERSUCHTEN GLIOBLASTOME

Zunächst wird, wie schon bei der Besprechung der Merkmale der Meningeome, eine Übersicht über die 21 untersuchten Fälle von Glioblastomen gegeben. Die Tabellen umfassen Informationen über Lage, histologische oder morphologische Klassifikation und Kenn-Nummern, auf welche im folgenden Text fortlaufend Bezug genommen wird.

Tabelle 20: Übersicht

Kenn-Nr.	OP	Lage der Glioblastome	Histologische oder morphologische Einteilung
1	P	Stammganglien	Spindelz. Gl.
2	OP	Parieto-occipital	Gl. multiforme
3	OP	Temporal	Gl. multiforme
4	OP	Parieto-temporal	Gl. multiforme
5	OP	Parieto-occipital	Astrozytom
6	-	Occipitales Marklager	Glioblastom
7	OP	Fronto-parieto-zentral	Astrozytom
8	-	Splenum corporis callosi	Schmett. Gl.
9	OP	Fronto-parietal	Astrozytom
10	-	Stammganglien	Gl. multiforme
11	-	Fronto-temporal	Gl. multiforme
12	-	Temporo-parietal	Gl. multiforme
13	-	Multifokal	Glioblastom
14	-	Temporo-parietal	Gl. multiforme
15	-	Vorderes Balkenknie	Schmett. Gl.
16	OP	Fronto-temporal	Astrozytom
17	-	Frontales Marklager	Schmett. Gl.
18	OP	Frontales Marklager und Stammgangliengebiet	Gl. multiforme
19	-	Balken	Schmett. Gl.
20	-	Fronto-temporal	Glioblastom
21	-	Occipito-parietal	Gl. multiforme

Zeichenerklärung: OP = Operation; P = Punktion
Gl. = Glioblastom; Schmett. Gl. = Schmetterlingsglioblastom; Spindelz. = Spindelzellig;
- = weder Operation noch Punktion wurden durchgeführt.

Tabelle 21: Einteilung der untersuchten Glioblastome nach ihrer Lage

Lage der Glioblastome	Fallzahl	Kenn-Nummern
Stammganglien	3	1, 10, 18
Marklager	3	6, 17, 18
Balken	3	8, 15, 19
Multifokal	1	13
Fronto-temporal	3	11, 16, 20
Fronto-parietal	2	7, 9
Temporo-medial	1	3
Temporo-parietal	3	4, 12, 14
Parieto-occipital	3	2, 5, 21

Tabelle 22: Histologische Einteilung der 8 operierten Glioblastome und des einen Glioblastoms, bei dem eine Probepunktion durchgeführt wurde (Kenn-Nr.: 1)

Histologische Einteilung	Fallzahl	Kenn-Nummern
Spindelzelliges Gl.	1	1
Gl. multiforme	3	2, 4, 18
Malignes, nicht mehr klassifizierbares Gl.	1	6
Astrozytom	4	5, 7, 9, 16

Da nur in 9 Fällen (Kenn-Nr.: 1, 2, 4, 5, 6, 7, 9, 16, 18) der Glioblastome der Histologiebefund zur typenspezifischen Beurteilung vorlag, wurden die anderen Fälle anhand artdiagnostisch zuverlässiger Merkmale in Angiogramm und Computertomogramm eingeteilt (siehe Tabelle 23).

Tabelle 23: Einteilung der nicht operierten Glioblastome

Klassifizierung	Fallzahl	Kenn-Nummern
Gl. multiforme	6	3,10,11,12,14,21
nicht näher klassifizierbares Glioblastom	2	13,20
Schmetterlingsgl.	4	8,15,17,19

Tabelle 24: Zusammenfassung

Histologische o. morphologische Einteilung	Lage der Glioblastome	Kenn-Nr.
Spindelz. Gl.	Stammganglien	1
Gl. multiforme	Stammganglien	10
Gl. multiforme	Frontales Marklager u. Stammgangliengebiet	18
Gl. multiforme	Fronto-temporal	11
Gl. multiforme	Temporal	3
Gl. multiforme	Temporo-parietal	12,14,4
Gl. multiforme	Parieto-occipital	2,21
Glioblastom	Occipitales Marklager	6
Glioblastom	Multifokal	13
Glioblastom	Fronto-temporal	20
Astrozytom	Fronto-temporal	16
Astrozytom	Fronto-Parietal	9
Astrozytom	Fronto-parieto-zentral	7
Astrozytom	Parieto-occipital	5
Schmett. Gl.	Splenium corporis callosi	8
Schmett. Gl.	Vorderes Balkenknie	15
Schmett. Gl.	Balken	19
Schmett. Gl.	Frontales Marklager	17

Die als Astrozytom bezeichneten Tumoren sind maligne entartete Astrozytome Grad III/IV; die als Glioblastom bezeichneten Tumoren sind nicht näher klassifizierbare bzw. nicht näher klassifizierte Glioblastome.

Da Glioblastome von der weißen Substanz des Gehirns ausgehen und sehr rasch wachsen, ergeben sich kaum Veränderungen am knöchernen Schädel. Es wurde deshalb darauf verzichtet, Schädelleeraufnahmen dahingehend zu beurteilen, ob Knochenveränderungen vorlagen. Verkalkungen im Tumor kamen bei den von uns untersuchten Glioblastomen nicht vor.

1. Konsistenz der Glioblastome

Operationsbericht			Histologiebefund		
Beschreibung	Fallzahl	Kenn-Nr.	Beschreibung	Fallzahl	Kenn-Nr.
			breiig	1	1
bröckelig	1	2	bröckelig	2	2,5
hart	1	4	weich bis bröckelig	1	4
derb	3	7,9,16	weich	3	7,9,18

2. Die Begrenzung der Glioblastome

Die angiographische Untersuchung bezüglich der Begrenzung der 21 Glioblastome ergab folgende Befunde:

11 Glioblastome erschienen randbetont (Kenn-Nr.: 1,2,4,5,10,11,12,15, 16,18,19), ein Glioblastom mit fraglicher Randkontur (Kenn-Nr. 6), drei Glioblastome mit teilweise scharfer Begrenzung, (Kenn-Nr.: 8,17,20) fünf ohne Randbetonung (Kenn-Nr.: 3,9,13,14,21); ein Glioblastom zeigte keine Anfärbung (Kenn-Nr.: 7).

Nur drei Glioblastome konnten als scharf begrenzt bezeichnet werden (Kenn-Nr.: 1, 10, 12), drei als relativ scharf bzw. nicht ganz scharf (Kenn-Nr.: 2, 4, 14), vier als teilweise scharf begrenzt (Kenn-Nr.: 5, 8, 17, 18); zehn Glioblastome waren nicht scharf begrenzt (Kenn-Nr.: 3, 6, 9, 11, 13, 15, 16, 19, 20, 21) und eines zeigte keine Anfärbung (Kenn-Nr.: 7).

Im Nativ-Scan waren 8 der 21 Glioblastome scharf oder relativ scharf begrenzt (Kenn-Nr.: 5, 6, 7, 10, 13, 14, 15, 19) und 13 Tumoren nicht scharf begrenzt (Kenn-Nr.: 1, 2, 3, 4, 8, 9, 11, 12, 16, 17, 18, 20, 21).
Nach Kontrastmittelgabe erschienen 13 Glioblastome als scharf begrenzt (Kenn-Nr.: 1, 2, 4, 6, 7, 10, 11, 13, 15, 16, 17, 18, 19), zwei als relativ scharf begrenzt (Kenn-Nr.: 3, 11), fünf als teilweise scharf begrenzt (Kenn-Nr.: 8, 12, 14, 20, 21) und nur eines als unscharf begrenzt (Kenn-Nr.: 5).
Nach Kontrastmittelinjektion erschien im Computertomogramm auch die Form der Begrenzung der Glioblastome deutlicher.
10 Tumoren wiesen ringförmige Begrenzung auf (Kenn-Nr.: 4, 6, 7, 10, 11, 12, 14, 15, 19), drei teilweise ringförmige Begrenzung (Kenn-Nr.: 3, 5, 20); die Begrenzung von 6 Glioblastomen wurde als polyzyklisch bzw. girlandenförmig angegeben (Kenn-Nr.: 1, 2, 9, 17, 18, 21); ein Glioblastom wies unregelmäßige Randbetonung auf (Kenn-Nr.: 8) und eines zeigte keine Randbetonung (Kenn-Nr.: 13).

Nach dem Operationsbericht waren 4 der 8 operierten Glioblastome gut abgrenzbar (Kenn-Nr.: 2, 4, 5, 7), eines nur zum Teil gut abgrenzbar (Kenn-Nr.: 3), eines nicht abgrenzbar (Kenn-Nr.: 9). Über zwei Glioblastome wurde keine Aussage gemacht.

3. Ödemreaktionen

Ödemreaktionen des benachbarten Hirngewebes, hervorgerufen durch Glioblastome, wurden mittels der Computertomographie in 19 von 21 Fällen nachgewiesen. Von den beiden übrigen Glioblastomen zeigte eines fragliche Ödemreaktion (Kenn-Nr.: 9) und eines kein Ödem (Kenn-Nr.: 8).

Zur Beschreibung des Ausmaßes der Ödemreaktion wurde eine Gradeinteilung gewählt:

Grad	Ausmaß des Ödems nach visueller Auswertung
0	keine Ödemreaktion
0-I	fragliches Ödem
I	saumförmiges Ödem
I-II	saumförmiges bis ausgedehntes Ödem
II	ausgedehntes Ödem
II-III	ausgedehntes bis sehr ausgedehntes Ödem
III	sehr ausgedehntes Ödem, fast die gesamte Hemisphäre durchtränkend bzw. beidseits jeweils etwa die Hälfte der Hemisphären (z.B. bei Schmetterlingsglioblastomen

Tabelle 26: Ödemreaktionen bei Glioblastomen

Grad	Fallzahl	Kenn-Nummern
0	1	8
0-I	1	9
I	4	2, 5, 7, 12
I-II	4	3, 6, 13, 21
II	8	1, 4, 11, 14, 15, 16, 17, 20
II-III	2	19, 10
III	1	18

4. Die Struktur der Glioblastome

Im Angiogramm zeigten 17 der 21 Glioblastome inhomogene Struktur (Kenn-Nr.: 1, 2, 3, 5, 6, 8, 10, 11, 12, 13, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21); 3 Glioblastome waren relativ homogen (Nr. 4, 9, 14), ein Glioblastom zeigte keine Anfärbung (Kenn-Nr.: 7).

Tabelle 27: Struktur der Glioblastome im Angiogramm

Kenn-Nr.	Histologische o. morphologische Einteilung	homogen?	Art der Strukturierung
14	Gl. multiforme	+	hom. ohne Randbetonung
4	Gl. multiforme	+	hom. mit Randbetonung
9	Astrozytom	+	homogen bis auf streifenförmige Zone
18	Gl. multiforme	-	inhom. ohne Randbetonung
21	Gl. multiforme	-	inhom. ohne Randbetonung
11	Gl. multiforme	-	fragliche Randbetonung
2	Gl. multiforme	-	inhom. mit Randbetonung
10	Gl. multiforme	-	inhom. mit Randbetonung
12	Gl. multiforme	-	inhom. mit Randbetonung
3	Glioblastom	-	inh. ohne Randbetonung
13	Glioblastom	-	streifen-, strahlenförmiges Muster von Venolen ohne Randbetonung
6	Glioblastom	-	fragliche Randbetonung
20	Glioblastom	-	inhom. mit Randbetonung
1	Spindelz. Gl.	-	fleckförmig mit soliden Anteilen und Randbetonung
17	Schmett. Gl.	-	inhom. ohne Randbetonung
8	Schmett. Gl.	-	inhom. mit fraglicher Randbetonung
19	Schmett. Gl.	-	inhom. mit fraglicher Randbetonung
15	Schmett. Gl.	-	diffus angefärbt mit Randbetonung
16	Astrozytom	-	sprühregenartige Anfärbung ohne Randbetonung
5	Astrozytom	-	Diffus angefärbt mit Randbetonung

Bei der visuellen Auswertung der Computertomogramme zeigten sich 15 Glioblastome vor und nach Kontrastmittelinjektion inhomogen strukturiert (Kenn-Nr.: 1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 11, 14, 15, 16, 17, 19, 21); vor und nach Kontrastmittelgabe homogen erschienen zwei Tumoren (Kenn-Nr.: 12, 13); vor Kontrastmittelgabe relativ homogen, danach inhomogen waren 4 Glioblastome (Kenn-Nr.: 3, 9, 18, 20).

Tabelle 28: Struktur der Glioblastome im CT

Kenn-Nr.	Hist. morph. Einteilung	vor Kontrastmittel-injektion	nach Kontrastmittel-injektion
12	Gl. multiforme	homogen	homogen mit Saumbildung
13	Glioblastom	homogen	hom. ohne Randbetonung
18	Gl. multiforme	homogen	inhom. mit Randbetonung
3	Gl. multiforme	hom. mit hypodenser Marklagerzeichnung	teils ringförmige, teils solide Dichteanhebung
30	Glioblastom	hom. mit kleinem hypodensen Anteil peripher	inhomogen
9	Astrozytom	hom. bis auf streifenförmige Zone	girlandenförmige Dichtezunahme
2	Gl. multiforme	inhom., zentral hypodens	starke zentrale Aufhellung
4	Gl. multiforme	inhomogen	breite, ringförm. Verstärkung
10	Gl. multiforme	inhom., zystisch u. solide	zusätzlich Randbetonung
11	Gl. multiforme	inhom., streifig	zusätzlich Randbetonung
14	Gl. multiforme	inhomogen	kuppenförmiger solider Anteil und Randbetonung
21	Gl. multiforme	inhom., zystisch u. solide	hypodense Einschlüsse, inhom. mit Randbetonung
1	Spindelz. Gl.	ganz inhomogen	inhom. mit Randbetonung
6	Glioblastom	inhom. mit schmaler, isodenser Brücke	zusätzlich Randbetonung
8	Schmett. Gl.	inhomogen	zusätzl. unregelmäßige Randbetonung
15	Schmett. Gl.	zarte streifige u. punktförm. Dichteunterschiede	zusätzlich zentraler Speicherverlust
17	Schmett. Gl.	fleckförmig inhomogen	zusätzlich Randbetonung
19	Schmett. Gl.	halb hom., halb inhom.	zusätzlich Randbetonung
5	Astrozytom	diffus gefärbt	diffus gefärbt
7	Astrozytom	stark wechselnde Dichte	zusätzlich Randbetonung
16	Astrozytom	inhomogen	zusätzlich zentraler Speicherverlust

5. Blutreichtum der Glioblastome

Im Angiogramm ergaben sich bezüglich des Blutreichtums der Glioblastome folgende Befunde:
3 Glioblastome stellten sich im ganzen sehr gefäßreich dar (Kenn-Nr.: 3,11,21); 9 Tumoren zeigten Randvaskularisation (Kenn-Nr.: 1,2,4,5, 10,12,15,18,20); 1 Glioblastom zeigte fragliche Randvaskularisation (Kenn-Nr.: 6), eines keine pathologische Vaskularisation (Kenn-Nr.: 7); 6 Glioblastome waren "wahrscheinlich nicht gefäßreich" (Kenn-Nr.: 8,9, 13,14,16,19) und ein Tumor war sekundär blutarm (Kenn-Nr.: 17).

Tabelle 29: Blutreichtum der Glioblastome im Angiogramm

Kenn-Nr.	Hist. u. morph. Einteilung	Gefäßreichtum
3,11,21	Gl. multiforme	im ganzen sehr gefäßreich
1	Spindelz. Gl.	Randvaskularisation
2,4,10,12,18	Gl. multiforme	Randvaskularisation
5	Astrozytom	Randvaskularisation
15	Schmett. Gl.	Randvaskularisation
20	Glioblastom	Randvaskularisation
6	Glioblastom	fragl. Randvaskularisation
14	Gl. multiforme	wahrscheinlich nicht gefäßreich
13	Glioblastom	wahrscheinl. nicht gefäßreich
9,16	Astrozytom	wahrscheinl. nicht gefäßreich
8,19	Schmett. Gl.	wahrscheinl. nicht gefäßreich
7	Astrozytom	keine pathologische Vaskularisatio

Nach histologischen Befunden zeigten sich 8 Glioblastome gefäßreich bzw. sehr gefäßreich (Kenn-Nr.: 1,2,4,5,7,9,16,18), ein Tumor nicht gefäßreich (Kenn-Nr.: 6).

Tabelle 30: Gefäßreichtum der histologisch untersuchten Glioblastome im Vergleich zum angiographischen Befund

Kenn-Nr.	Histologische Einteilung	Gefäß-reich nach Hist.	Gefäßreichtum im angiographischen Befund
18	Gl. multiforme	++	Randvaskularisation
2	Gl. multiforme	+	Randvaskularisation
4	Gl. multiforme	+	Randvaskularisation
1	Glioblastom	+	Randvaskularisation
6	Glioblastom	-	fragl. Randvaskul.
5	Astrozytom	++	Randvaskularisation
7	Astrozytom	++	keine pathologische Vaskularisation
9	Astrozytom	++	wahrscheinlich nicht gefäßreich
16	Astrozytom	++	wahrscheinlich nicht gefäßreich

Zeichenerklärung: ++ = sehr gefäßreich
+ = gefäßreich
- = nicht gefäßreich

Im Computertomogramm kann der Blutreichtum eines Tumors über die Zunahme der Dichtewerte nach intravenöser Kontrastmittelgabe grob angenähert werden (siehe Tabelle 31). Da jedoch bei den vorliegenden Fällen von Glioblastomen nur kleine zentrale und periphere Anteile getrennt gemessen wurden, ist ein Rückschluß auf den Blutreichtum des einzelnen Tumors nicht sicher möglich.

6. Pathologischer Kreislauf der Glioblastome

Bei der Beurteilung der Form und Stärke des pathologischen Kreislaufs der Glioblastome im Angiogramm zeigten 17 der 21 Tumoren frühe venöse Drainage (Kenn-Nr.: 2, 3, 5, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 17, 18, 20, 21), wobei in 5 Fällen beide Schenkel eines arterio-venösen Kurzschlusses zu sehen waren (Kenn-Nr.: 3, 8, 9, 11, 14).
Bei 10 Glioblastomen (Kenn-Nr.: 3, 4, 5, 10, 11, 12, 15, 19, 20, 21) konnten stark wechselnde Gefäßkaliber, ektatische Gefäße bzw. Lakunenbildung nachgewiesen werden.
In Zwei Fällen (Kenn-Nr.: 4, 18) ergaben sich pathologische Venenkonvolute, in je einem Fall klassische Kapillarnetzbildung (Kenn-Nr.: 12) und vermehrte Schlängelung der Gefäße (Kenn-Nr.: 19); in einem Fall streifen-, strahlenförmige Anordnung der Venolen (Kenn-Nr.: 13), bei einem Tumor zwiebelschalenartig angeordnete Randgefäße (Kenn-Nr.: 18), bei einem Tumor leichte, sprühregenartige Anfärbung (Kenn-Nr.: 16).
Ein Glioblastom zeigte uncharakteristische Anfärbung ohne Besonderheiten (Kenn-Nr.: 14), ein Glioblastom erschien mit fraglicher Anfärbung im Sinne einer zarten parenchymatösen Kontrastierung (Kenn-Nr. 6) und eines wies keine Anfärbung auf (Kenn-Nr.: 7).
14 der 21 Glioblastome zeigten im Angiogramm langandauernde pathologische Anfärbung (Kenn-Nr.: 1, 2, 3, 4, 10, 12, 13, 15, 16, 17, 18, 19, 21), ein Glioblastom (Kenn-Nr.: 20) mittellangdauernde Anfärbung, ein Glioblastom zeitgerechten Abfluß (Kenn-Nr.: 9). 4 Glioblastome wiesen kurzdauernde pathologische Anfärbung auf (Kenn-Nr.: 5, 8, 11, 14), zwei Tumoren konnten auf dieses Merkmal hin nicht beurteilt werden; einer wegen fraglicher Anfärbung (Kenn-Nr.: 6), der andere aufgrund fehlender Anfärbung (Kenn-Nr.: 7).

Auch bei der Beurteilung der Form und Stärke des pathologischen Kreislaufs der Glioblastome im Computertomogramm ergab sich eine große Variationsbreite.

Vor Kontrastmittelinjektion zeigten sich 6 Glioblastome hypodens (Kenn-Nr.: 5,8,12,18,20,21), 5 Glioblastome vorwiegend hypodens und wenig isodens (Kenn-Nr.: 6,9,11,16,17), ein Tumor hypodens und ringförmig peripher hyperdens (Kenn-Nr.: 7), ein Tumor isodens und zentral hypodens (Kenn-Nr.: 2), ein Glioblastom isodens mit hypodenser Marklagerzeichnung (Kenn-Nr.: 3), drei Tumoren waren isodens, hyperdens und hypodens (1,14,15), ein Glioblastom hyperdens, zentral weniger hyperdens (Kenn-Nr.: 4) und drei Glioblastome ganz hyperdens (Kenn-Nr.: 10,13,19).
Alle untersuchten Glioblastome nahmen Kontrastmittel auf und änderten damit zum Teil ihr Dichteverhalten.
Die Dichtezunahme erschien bei einem Glioblastom (Kenn-Nr.: 4) ausschließlich ringförmig, bei 13 Tumoren vor allem randbetont (Kenn-Nr.: 1,2,6,7,9,11,12,14,16,17,18,19,21), bei einem Glioblastom (Kenn-Nr.: 15) ringförmig mit zentralem Speicherverlust, bei einem Glioblastom (Kenn-Nr.: 3) teils ringförmig, teils solide, bei einem Glioblastom ringförmig und zentral (Kenn-Nr.: 8), bei einem Tumor diffus (Kenn-Nr.: 5). 3 Glioblastome waren nach intravenöser Kontrastmittelinjektion ganz hyperdens (Kenn-Nr.: 10,13,20).

Die Dichtewerte der Glioblastome im Computertomogramm konnten bei 12 der 21 Glioblastome vor und nach Kontrastmittelgabe gemessen werden (Kenn-Nr.: 3,4,6,8,9,11,12,13,14,15,17,19). Um eine größere Aussagekraft zu erreichen, wurden Ausschnitte aus peripheren und zentralen Tumorteilen getrennt gemessen.

Tabelle 31: Dichtewerte der Glioblastome

Kenn-Nr.	Ort der Beurteilung	Hist. u. morph. Einteilung	K	Werte (HE)	Mittelwert (HE)	Stand.-abw. (HE)
3	zentral	Gl. multiforme	-	12-35	22,12	4,36
			+	12-36	23,19	4,77
	peripher		-	27-52	44,41	5,57
			+	38-77	57,27	7,28
4	zentral	Gl. multiforme	-	14-46	27,85	5,73
			+	20-52	37,72	6,46
11	zentral	Gl. multiforme	-	14-37	24,78	5,14
			+	21-50	32,35	6,32
	peripher		-	25-43	34,14	5,07
			+	53-73	59,86	4,80
12	zentral	Gl. multiforme	-	-1-27	12,81	5,35
			+	3-33	15,41	6,36
	peripher		-	10-40	24,35	6,38
			+	19-57	39,35	8,78
14	zentral	Gl. multiforme	-	12-32	20,97	4,94
			+	11-40	22,99	5,44
	peripher		-	28-49	36,55	4,85
			+	34-64	50,22	6,12
6	zentral	Glioblastom	-	8-30	18,56	4,45
			+	8-36	18,69	5,47
	peripher		-	18-36	28,48	5,38
			+	28-56	43,90	6,94
13	zentral	Glioblastom	-	30-49	39,37	4,12
			+	36-70	55,80	5,68
	peripher		-	22-48	36,57	5,82
			+	29-64	48,29	5,87
8	zentral	Schmett. Gl.	-	20-50	33,79	5,60
			+	26-48	38,80	4,97
15	zentral	Schmett. Gl.	-	27-48	35,71	5,05
			+	38-64	52,57	4,98
17	peripher	Schmett. Gl.	-	19-45	30,14	5,14
			+	25-64	47,91	7,64

Fortsetzung der Tabelle 31:

Kenn-Nr.	Ort der Beurteilung	Hist. u. morph. Einteilung	K	Werte (HE)	Mittelwert (HE)	Standabw. (HE)
19	zentral	Schmett. Gl.	-	12-37	27,51	5,32
			+	16-36	27,66	4,29
	peripher		-	31-53	41,92	3,82
			+	46-72	56,96	4,37
9	zentral	Astrozytom	-	10-28	18,81	3,82
			+	8-28	19,41	4,51
	zentral		-	12-48	29,19	6,37
			+	20-50	35,68	7,59

Zeichenerklärung:

K	Kontrastmittel
+	nach Kontrastmittelinjektion
-	vor Kontrastmittelinjektion
(HE)	Hounsfield - Einheiten
Stand. abw.	Standardabweichung

Die Dichtewerte der Gliome im Computertomogramm wurden bei 12 Tumoren in deren zentralem und oder peripheren Anteilen gemessen. Die Dichtewerte vor Kontrastmittelinjektion betrugen für die zentralen Tumoranteile zwischen -1 und 50 HE (Mittelwert 25,95 HE), für die peripher gelegenen Tumoranteile zwischen 19 und 53 HE (Mittelwert 34,57 HE).

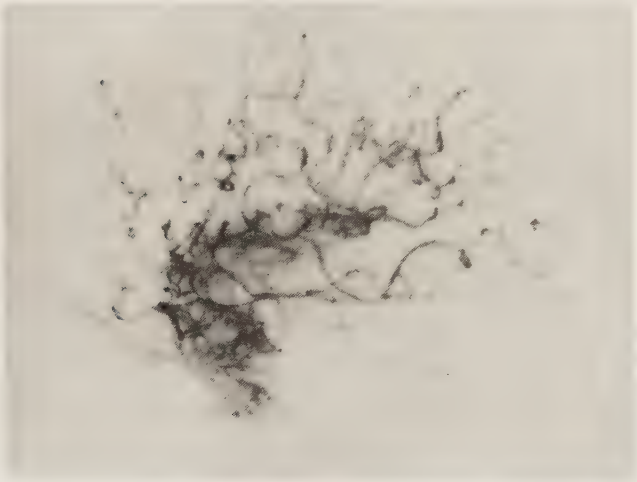
Nach Kontrastmittelinjektion lagen die Dichtewerte für die zentralen Tumoranteile zwischen 3 und 70 HE (Mittelwert 31,69), für die peripher gelegenen Tumoranteile zwischen 15 und 77 HE (Mittelwert 50,47 HE).

C. BEISPIELE - ABBILDUNGEN

Im folgenden werden je drei Meningeome und Glioblastome gesondert betrachtet, um die Vielfalt der Erscheinungsformen zu demonstrieren.

Beispiel 1: Keilbeinflügelmeningeom, histologisch: endotheliomatös, fibromatös und angioblastisch.

Angiogramm

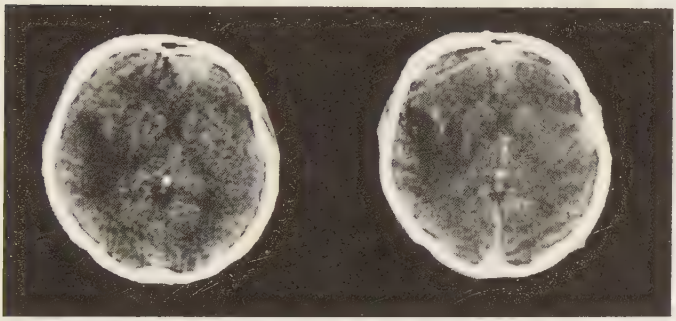


Befund im Angiogramm:

... Ansatz am kleinen Keilbeinflügel zu erkennen .. ganz scharf begrenzter, tischtennisballgroßer Tumor, ... auch in kapillärer Phase starke pathologische Vaskularisation, ... klassische Radiarstreifen, pathologische Gefäße jeder Art, späte Randvenenbildung, langandauernde pathologische Anfärbung (spätarteriell bis in die letzte venöse Phase).

Schädel:

... Kleine Sella mit angenäherten vorderen und hinteren Clinoidfortsätzen, die hinteren Clinoidfortsätze verlaufen flach nach vorne geneigt ... Beginnende Drucksella nicht auszuschließen ... Kalotte mit etwas grobporiger Knochenbälkchenstruktur, sonst ohne Auffälligkeiten.



Nativscan Kontrast-Scan

Befund im Computertomogramm:

... Verdichtungszone im fronto-temporalen Bereich des kleinen Keilbeinflügels ... Im Nativbild unscharf begrenzt, erhebliche Ödemreizung, nach Kontrastmittelinjektion scharf begrenzt, weitgehend homogen, deutliche Zunahme der beschriebenen Verdichtung.

Operationsbericht:

Glatt begrenzter, extracerebral wachsender Tumor mit Kapsel ... tischtennisballgroßes Keilbeinflügelmeningeom mit sehr breiter Haftfläche, sehr weich, erheblich vaskularisiert.

Beispiel 2: Keilbeinflügelmeningeom
histologisch: vorwiegend endotheliomatös

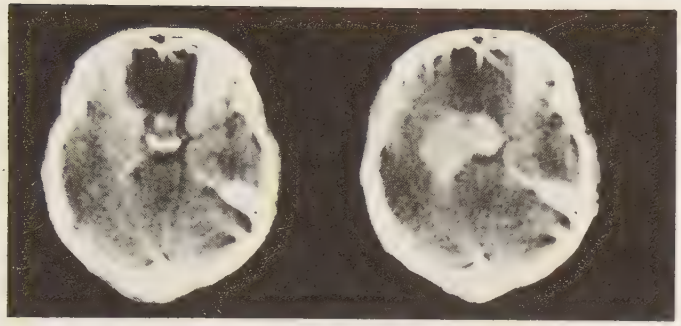
Angiogramm

Befund im Angiogramm:

Anheftungsstelle am medialen Keilbeinflügel, scharf begrenzt, nahezu homogen, gut vaskularisiert ... In den späteren Phasen: große pathologische Vaskularisation, langandauernd, vorwiegend kapillär/praekapillär ... Die Vaskularisation reicht vom Tuberculum sellae, suprasellär bis zu den vorderen Anteilen der mittleren Schädelgrube ...

Schädel:

Unauffällige Kalottenzeichnung. Längs-ovale, nicht vergrößerte Sella mit scharf gezeichneten Clinoidfortsätzen. Pinealiskalk nicht sicher abgrenzbar.



Nativ - Scan Kontrast - Scan

Befund im Computertomogramm:
Verdacht auf intra- und paraselläre Verkalkung im parasellären Bereich links...hyperdense Anteile des Sellainhalts. Im Nativbild isodenser Tumor mit verkalkten Anteilen, nicht sicher abgrenzbar. Nach Kontrastmittelinjektion scharf begrenzt, rundlich, kräftige Kontrastmittelanreicherung mit kleinen fleckförmigen Bezirken geringerer Dichte. Ausgedehnte supra- und linksseitige paraselläre hyperdense Zone. Keine sichere Möglichkeit artdiagnostischer Einordnung.

Operationsbericht:
Das Meningeom wächst entlang der Keilbeinflügelkante, zum Teil rasenförmig...sehr blutreicher Tumor.

Beispiel 3: Sonderfall
Parasagittales Meningeom
histologisch: vorwiegend endotheliomatös mit ausgedehnten Verfettungen sowie größeren Ansammlungen von Schaumzellen.

Angiogramm

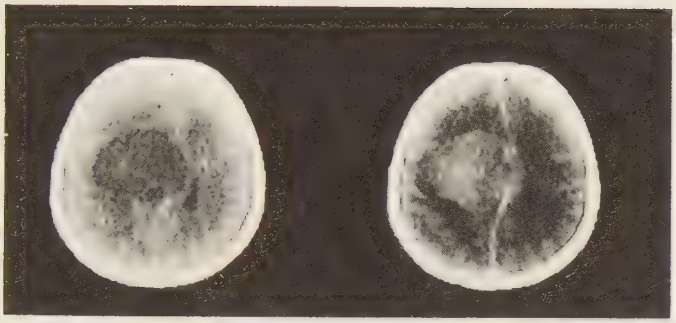
Befund im Angiogramm:

Raumforderungszeichen...Es kommt zu keiner umschriebenen Kontrastmittelanreicherung in einem raumbeengenden Befund... Großer, temporo-parietal links liegender raumfordernder Prozeß. Er reichert in keiner Phase Kontrastmittel an. Nach der Lokalisation ist ein Meningeom nicht ausgeschlossen, doch unwahrscheinlich. Es muß sich um einen weitestgehend soliden Tumor anderer Qualität handeln.

Schädel:

Keine Verkalkungsstörung...Ungewöhnlich tiefe Venenfurche entsprechend dem Sinus sphenoidalis.

Keine intracranielle Verkalkung.



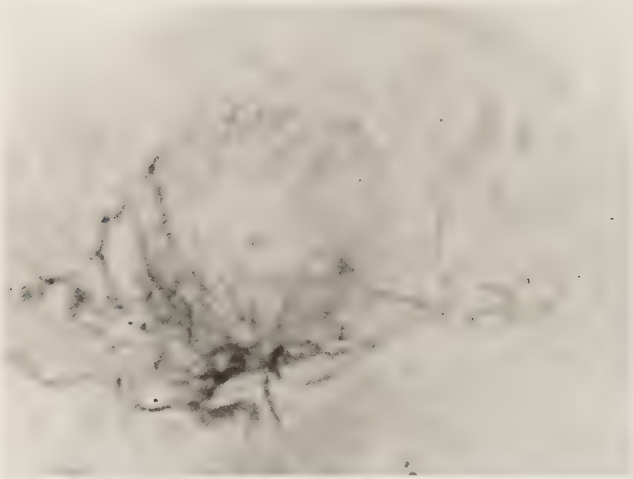
Nativ-Scan Kontrast-Scan

Befund im Computertomogramm:
Ausgedehnter hypodenser Herd vom Bereich der Cella media der Seitenventrikel bis nach hochparietal reichend mit in den basalen Anteilen etwas unscharfer Begrenzung. Es handelt sich um einen völlig homogenen hypodensen Herd. Raumforderungszeichen im Sinne eines ausgeprägten, mittelliniennahen Tumors im Bereich des mittleren Sinusdrittels. Nach intravenöser Kontrastmittelgabe erhebliche, nahezu homogene Dichtezunahme im gesamten dargestellten Bereich, wobei sich der Tumor auch in den unteren Schichten nun scharf abgrenzt. Da der Tumor im Nativscan homogen ausgeprägt hypodens ist, fällt die Zuordnung Meningeom schwer (Lipofibrom?)

Operationsbericht:
Man gelangt auf einen Tumor, der in einem pfenniggroßen Bezirk parietal mantelkantennah die Hirnoberfläche erreicht, gelb gefärbt ist und eine zart vaskularisierte Oberfläche aufweist. Die Geschwulst ist weich, mäßig blutreich, besitzt eine Kapsel und ist überall von der Hirnsubstanz gut abgrenzbar...

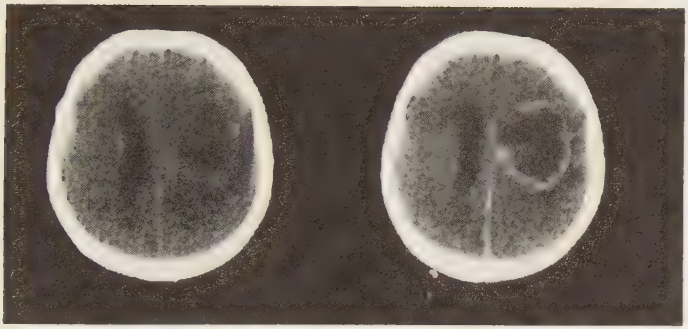
Beispiel 4: Glioblastom im Stammganglienbereich
histologisch: spindelzelliges Glioblastom

Angiogramm



Befund im Angiogramm:

... Raumforderungszeichen... In den späteren Phasenbildern kommt eine etwa hühnereigroße, zentrale, ganz paramediane kapilläre Anfärbung zur Darstellung, die im Bereich der Stammganglien angeordnet ist; unregelmäßiger Verlauf der kleinen Stammgangliengefäße... Im Phlebogramm immer noch anhaltende pathologische Vaskularisation, kugelig, etwas randbetont, fleckförmige Anfärbung am Rand. Keine frühen Venen.



Nativ-Scan Kontrast-Scan

Befund im Computertomogramm:

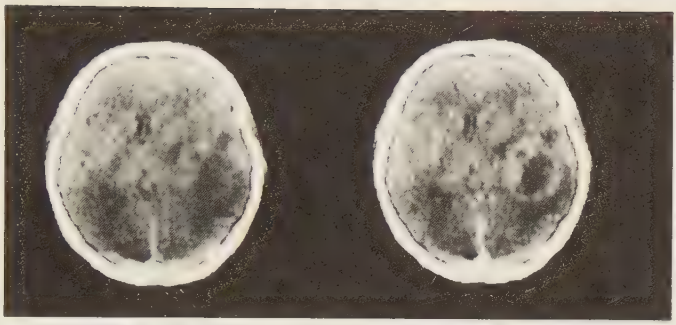
...Nekrotische zentrale Abschnitte, die dem Tumor einen zysten-artigen Charakter geben. Es sind aber auch solide periphere Teile zu erkennen. Vor Kontrastmittelinjektion erscheint der Tumor nicht scharf, inhomogen, sowohl aus isodensen, hypodensen und hyperdensen Anteilen bestehend...Ausgedehntes perifokales Ödem. Nach Kontrastmittelgabe nimmt der Tumor stark Kontrastmittel auf, bleibt inhomogen mit Randbetonung, erscheint scharf begrenzt, polyzyklisch, mit unterschiedlicher Wandstärke.

Beispiel 5: Glioblastoma multiforme, temporal

Angiogramm

Befund im Angiogramm:

...ganz inhomogen erscheinender Tumor ohne Randbetonung... großer Blutreichtum, arterio-venöse Kurzschlüsse, stark wechselnde Gefäßkaliber... Ausgeprägte, klassische Glioblastom-Anfärbung, langandauernd, nicht ganz bis in spätvenöse Phasen. Frühe Venen.

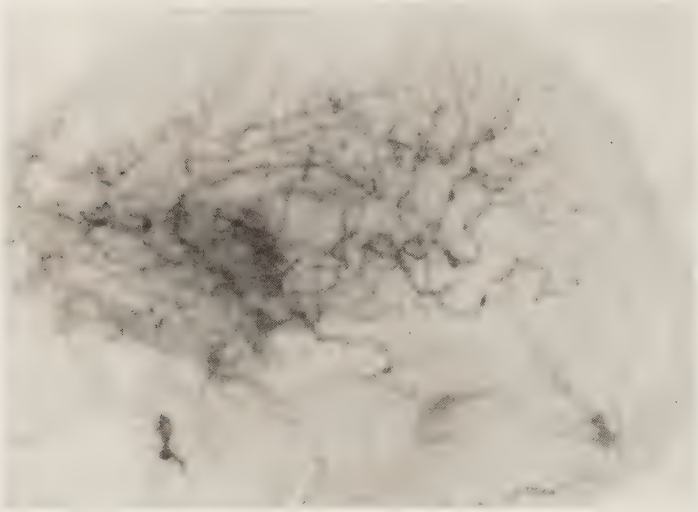


Nativ-Scan Kontrast-Scan

Befund im Computertomogramm:
...Raumforderungszeichen...Dichteunregelmäßigkeiten vom gemischten Typ rechts temporal mit hypodenser Marklagerzeichnung rechts parietal. Teils ringförmige, teils solide Dichteanhebung nach intravenöser Kontrastmittelgabe rechts temporal. Typischer Befund wie beim multiformen Glioblastom. Saumförmige bis ausgedehnte Ödemreaktion.

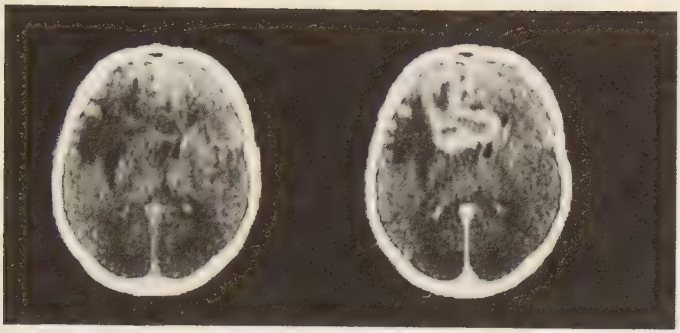
Beispiel 6: Glioblastoma multiforme,
Fronto-temporal

Angiogramm



Befund im Angiogramm:

Darstellung eines großen, frontal gelegenen und zentral gelegenen Tumors mit Übergang über die Mittellinie. Reiche Vaskularisation die Gefäßanfärbung ist typisch für das Vorliegen eines Glioblastoma multiforme. Frühzeitiger arterio-venöser Kurzschluß mit großem Shuntvolumen, ausgeprägte Ektasien der Randgefäße in den spätarteriellen Phasen und beschleunigter Abfluß des Kontrastmittels aus der pathologischen Anfärbung.



Nativ-Scan Kontrast-Scan

Befund im Computertomogramm:
Teils iso- teils hypodenser, überwiegend infiltrierender Tumor links frontal mit randständiger Dichteanhebung im Kontrast-Scan, wobei ein Tumorzapfen unter Verdrängung der Seitenventrikel im Vorderhornbereich von links nach rechts über die Mittellinie nach rechts reicht. Ausgeprägtes perifokales Ödem. - Artdiagnostisch am ehesten Glioblastom.

Histogramme der Strahlenabsorptionswerte eines Tumors werden mit Hilfe eines vorgegebenen Programmes aus der gespeicherten Gesamtinformation über eine CT-Schicht isoliert.
Eine "Region of Interest" (ROI) wird so gewählt, daß sie den gesamten Tumor enthält bzw. möglichst genau umschließt. Das Histogramm enthält Angaben über den Mittelwert der Strahlenabsorption der ausgewählten Bildelemente, die mittlere Standardabweichung vom Mittelwert und eine Kurve der Häufigkeit (Ordinate) des Auftretens der verschiedenen Dichtewerte (Abszisse) in HE (Hounsfield-Einheiten).
Allgemein bedeutet ein breitbasiger, flacher Kurvenverlauf eine gleichmäßige Verteilung über eine hohe Anzahl verschiedener Dichtewerte, wogegen eine mehrgipflige, ungleichmäßig strukturierte Kurve für eine abwechslungsreiche Zusammensetzung des Spektrums der Strahlenabsorptionswerte spricht. Die Größe der ROI ist somit durch die Höhe der Kurven repräsentiert.
Durch eine einfache Kurventransformation wurde versucht, die Aussage der Histogramme über die Verteilung der Strahlenabschwächungswerte in einer "Region of Interest" zu verbessern. Dabei wurde davon ausgegangen, daß besonders bei komplex zusammengesetzten Tumoren (unregelmäßige Verteilung der Strahlenabsorptionswerte) die Kurvenform für die Beschreibung der ROI mehr Aufschluß gibt als Mittelwert und Standardabweichung.
Statistisch liegen einfache Verhältnisse vor bei einem Spektrum von Strahlenabsorptionswerten von etwa 0 bis 75 und einer Dichtediskriminierung inhomogener Felder einer ROI, die bei etwa 3 bis 4 HE liegt. Es ist daher zulässig, zu versuchen, komplizierte Verteilungskurven in einfache statistische Verteilungskurven (Glockenkurven) aufzulösen. Dies erfolgte durch einfache graphische Annäherung.
Gelingt die Aufteilung einer komplexen Verteilungskurve in mehrere einfache Verteilungskurven, so werden durch diese die verschiedenen Tumorkompartimente geschlossen dargestellt, ihre unterschiedlichen Mittelwerte und Standardabweichungen können getrennt abgelesen werden, ebenso kann das Kontrastmittelverhalten verschiedener Tumor-

anteile isoliert analysiert werden.

Für die Meningeome wurden drei typische Beispiele ausgewählt: einfache Verteilungskurven in Nativ- und Kontrast-Scan; die Verschiebung des Mittelwertes ergibt die durchschnittliche (hier: homogene) Kontrastmittelaufnahme; die Höhe der Kurve und die Standardabweichung sind nahezu unverändert.

Bei den Glioblastomen sind, wie schon das CT-Bild erwarten läßt, die Kurven inhomogen. Die abtrennbaren einfachen Verteilungskurven entsprechen: Odem-zystischen (nekrotischen) Anteilen - verschiedenen soliden Tumoranteilen - Tumoreinblutungen usw. Entsprechend ist das Kontrastverhalten der einzelnen Kompartimente inhomogen.

Die folgenden Abbildungen mit Beschreibung (Nr.: a bis k) zeigen transformierte Histogrammkurven mit den zugehörigen Computerbildern.

Bei der Konstruktion bedeutet x_1 die Abszisse des Histogramms des Nativ-Scans, x_2 die des Kontrast-Scans; y_1 die Ordinate des Histogramms des Nativ-Scans, y_2 die des Kontrast-Scans.

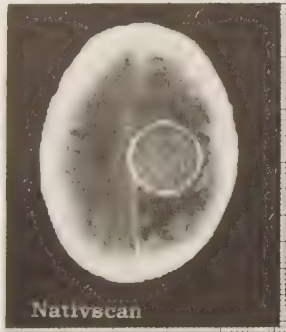
Die beiden zusammengehörigen Kurven wurden jeweils räumlich versetzt angeordnet; die angegebenen Zahlen sind Werte in Hounsfield-Einheiten (HE).

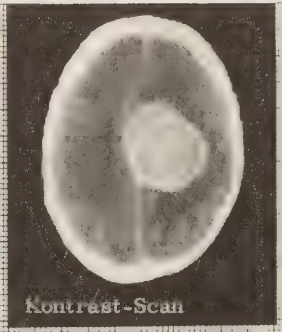
Meningeome

Einfache Verhältnisse zeigen die Beispiele a und b in Form einer einfachen Verteilungskurve im Nativ-Scan und nach Kontrastmittelinjektion mit Zunahme des Mittelwerts um 16,19 HE bzw. 15,38 HE sowie nahezu gleichbleibender Standardabweichung.

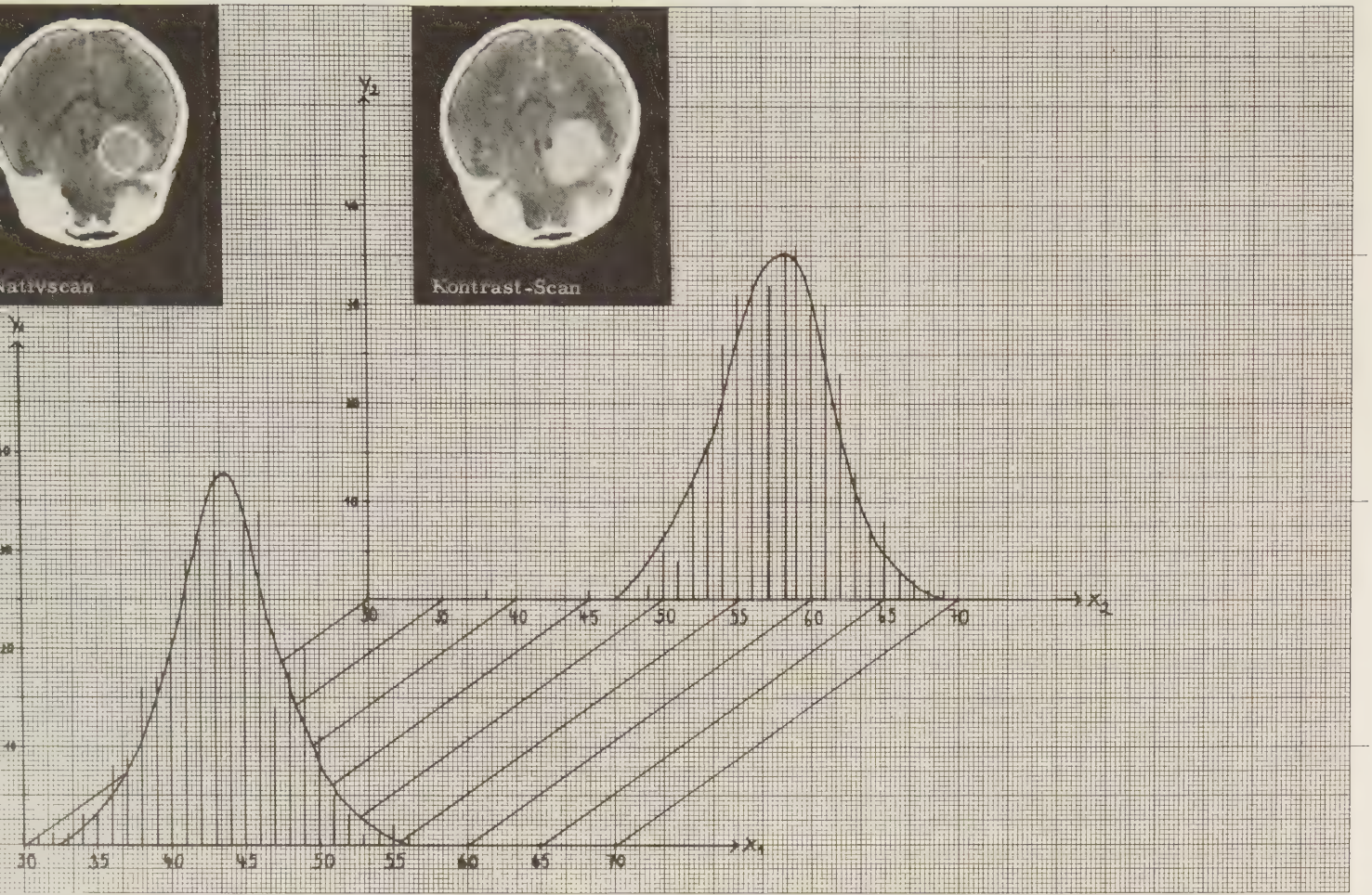
Beispiel c zeigt bereits eine unregelmäßige Kurve im Nativ-Scan bei allerdings deutlich kleiner ROI. Die Kurvenanalyse führt zu jeweils drei einfachen Verteilungskurven, wobei eine ideale Einpassung der Glockenkurven vermutlich wegen der insgesamt geringen Anzahl der Dichtewerte nicht gelingt. Auch hier aber "Meningeom-Typ" der Kontrastmittelaufnahme mit globaler Zunahme der Strahlenabsorptionswerte in allen Tumoranteilen (angiographisch) reich vaskularisierter Tumor).

Meningeom, Beispiel a

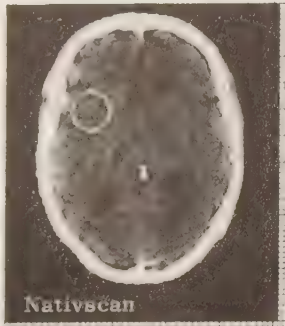


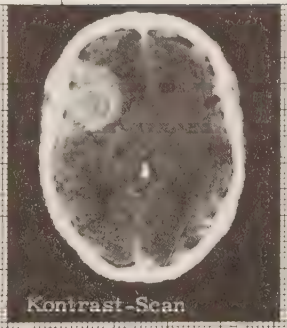


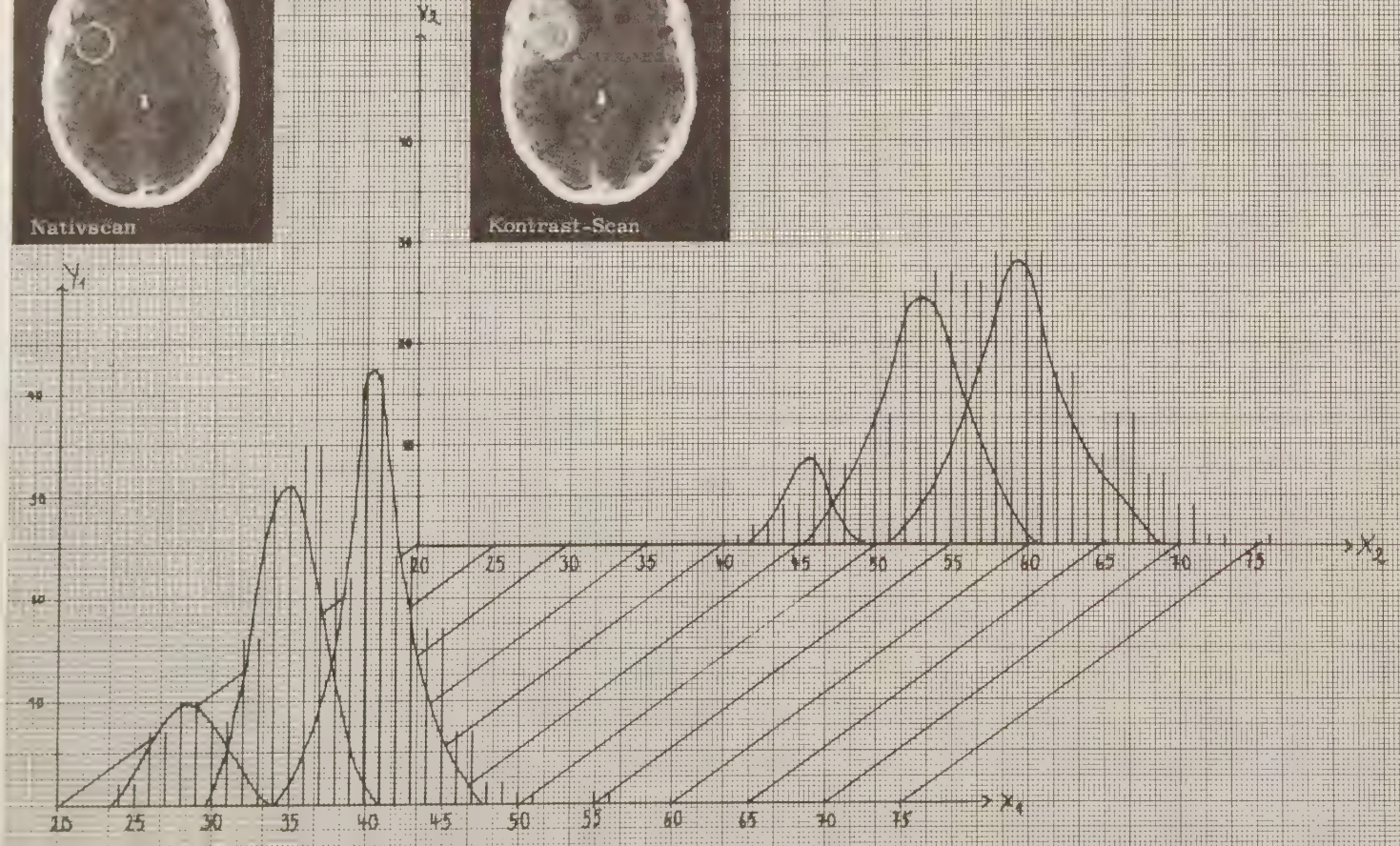
Meningeom, Beispiel 6 Kenn-Nr. 16



Meningeom Beispiel c Kenn-Nr. 4



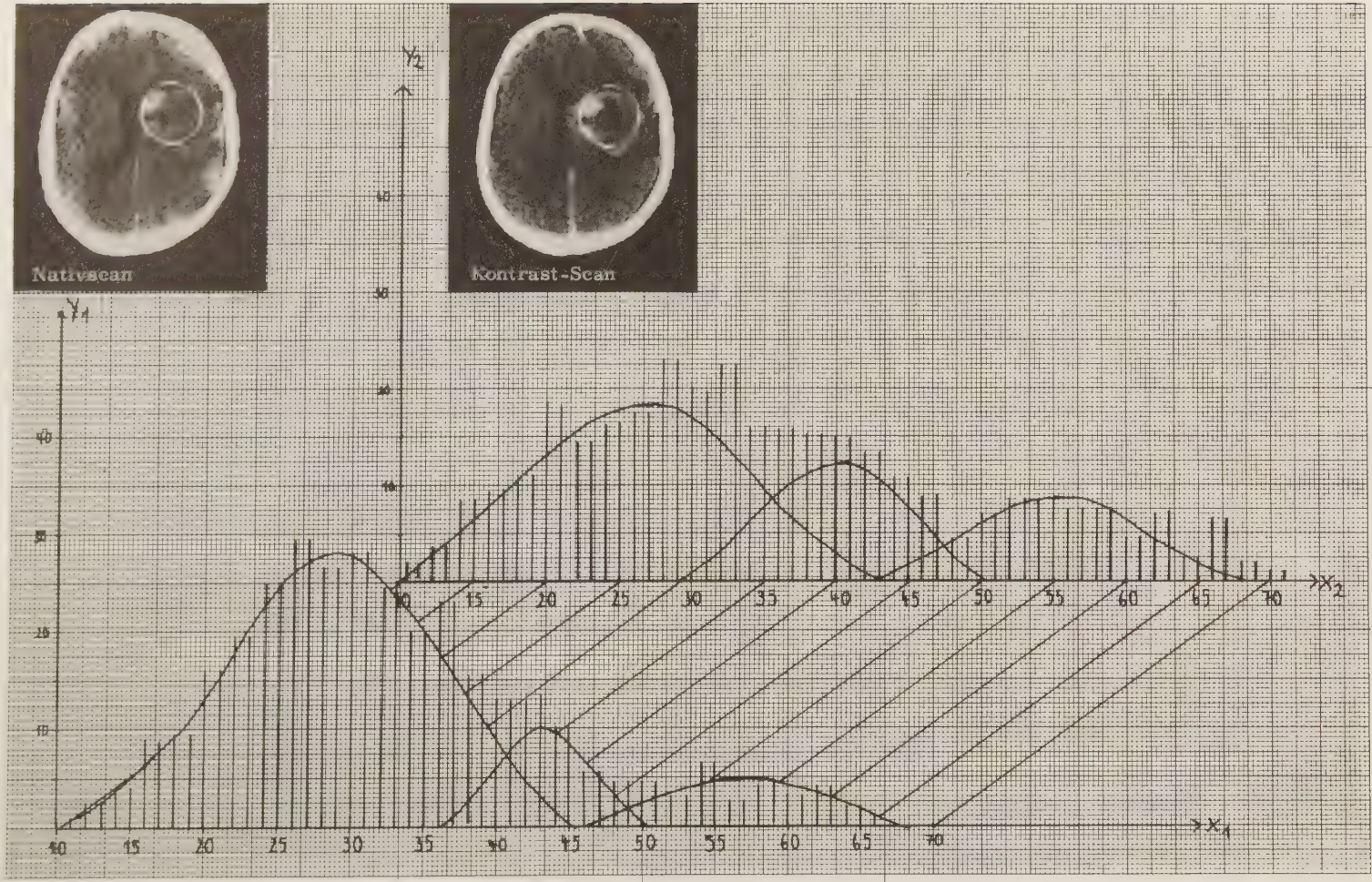


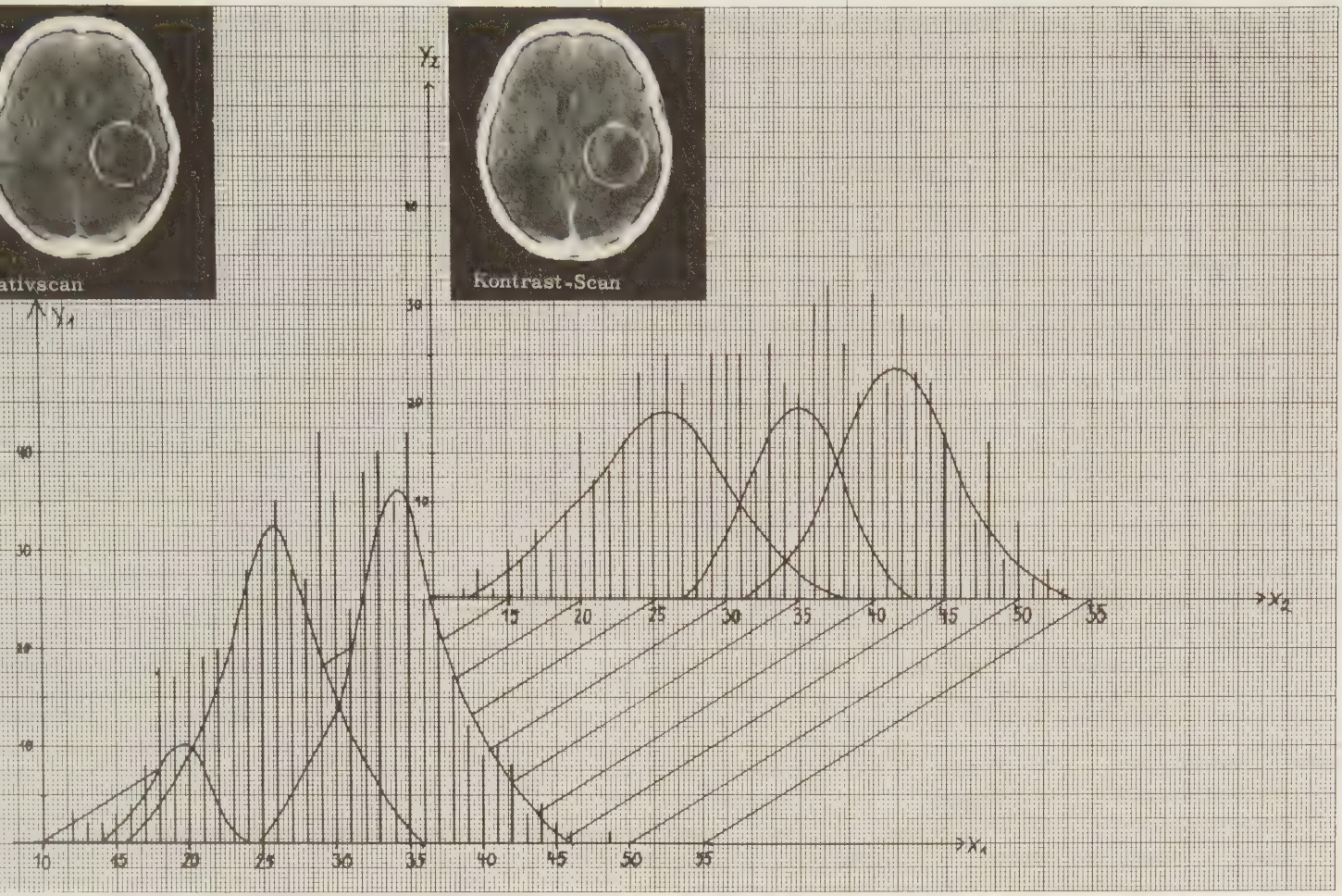


Glioblastome

Beispiel d zeigt im Nativ-Scan sehr heterogene "Dichteverteilung" mit großem diskret hypodensem Anteil, sowie zwei hyperdensen Arealen - wobei der flache, ausgeprägt hyperdense Kurvenanteil der Tumoreinblutung entspricht. Im Kontrast-Scan erfolgt eine randständige Dichtezunahme, wobei im hypodensen Tumoranteil lediglich die Zahl der Bildpunkte abnimmt (gleicher Mittelwert und Standardabweichung); die Zunahme erfolgt ausschließlich in den beiden hyperdensen Tumoranteilen, jedoch nicht in der Form einer selektiven Dichtezunahme eines Tumorkompartimentes (Verschiebung des Mittelwerts), sondern im Sinne einer Umverteilung.

Beispiel e zeigt im Nativ-Scan inhomogene Dichteverteilung des gegen normales Hirngewebe kaum abgrenzbaren Tumors; nur partielle, geringe Kontrastmittelaufnahme. Das Histogramm des Nativ-Scans läßt sich in drei (nahezu zwei) einfache Verteilungskurven zerlegen (Mittelwerte der Einzelkurven bei ca. 26 HE und 34 HE). Der deutlich hypodense Kurventeil wird nach Kontrastmittelinjektion etwas kleiner; der zunächst hyperdense Kurvenabschnitt ist im Kontrast-Scan zweigipflig. Die erste der Teilkurven zeigt im Kontrast-Scan denselben Mittelwert wie der hyperdense Abschnitt der Kurve im Nativ-Scan; der zweite Teil der hyperdensen Doppel-Kurve zeigt eine Verschiebung des Mittelwerts als Kontrastmitteleffekt: Teilweises Enhancement des iso- bis leicht hyperdensen Tumoranteils.

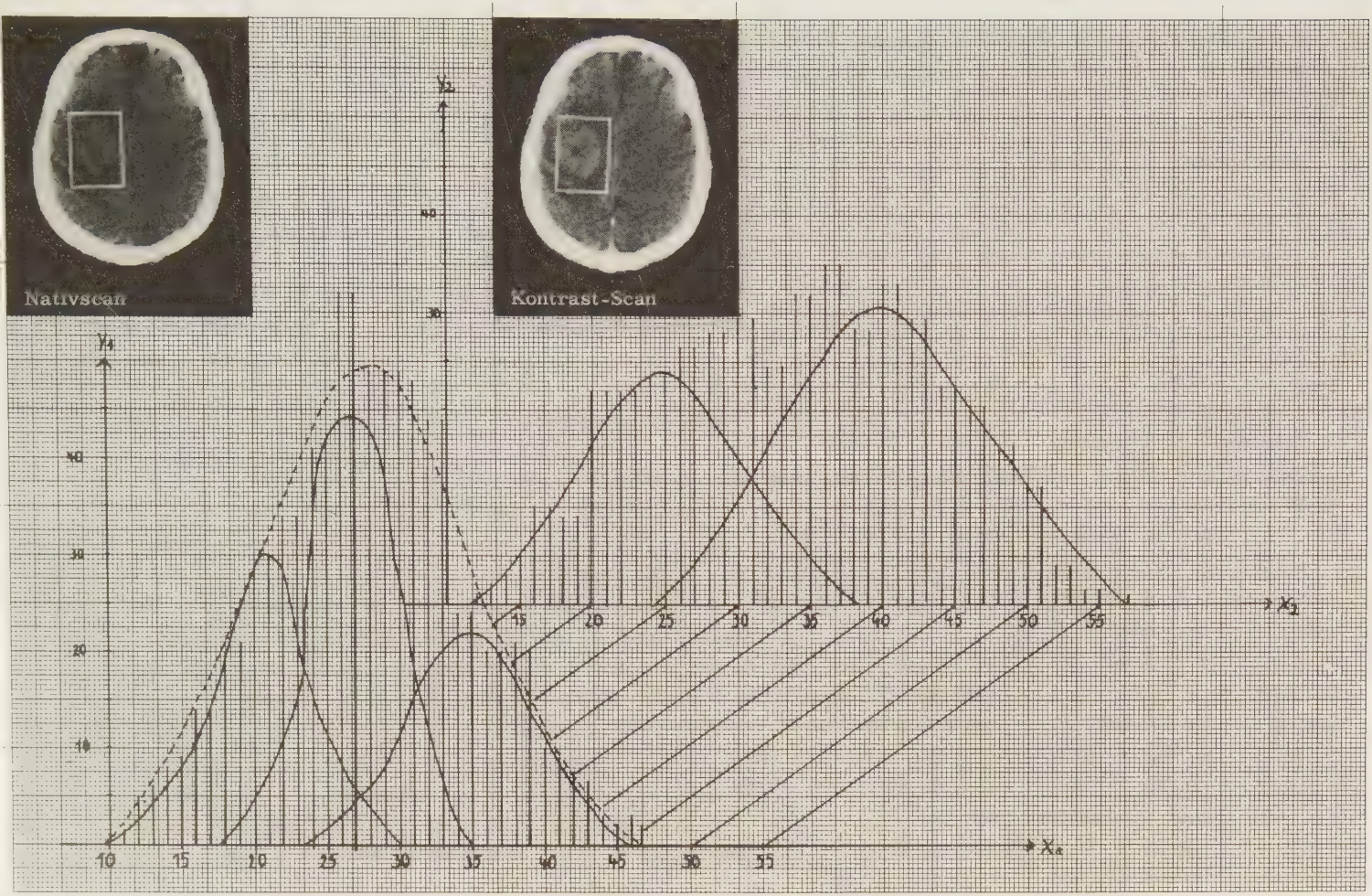

Nativscan
Kontrast-Scan
Y_2
Y_1
X_2
X_1
10
15
20
25
30
35
40
45
50
55
60
65
70


ativscan
Kontrast-Scan
Y_2
Y_1
X_2
X_1
10
15
20
25
30
35
40
45
50
55

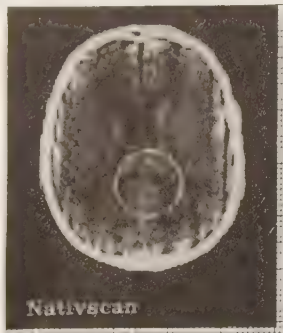
Beispiel f zeigt im Nativ-Scan sehr inhomogene, teils hypodense, teils isodense Tumoranteile - im Kontrast-Scan stellt sich heraus, daß innerhalb der ROI ein größerer Anteil des perifokalen Ödems eingeschlossen ist. Paradoxerweise erscheint das Histogramm des Nativ-Scans zunächst fast homogen (gestrichelte Kurve), läßt sich aber in drei Kurvenanteile zerlegen, wobei sich jedoch die Teilkurven, die dem perifokalen Ödem und dem hypodensen Tumoranteil entsprechen dürfte, weit überlappen. Im Kontrast-Scan auch hier inhomogene Dichteaufnahme, die nicht nur einen Kurvenanteil betrifft; jedoch bleibt der größte Teil der hypodensen Gewebsanteile auch nach dem Bild der Teilkurven unverändert.

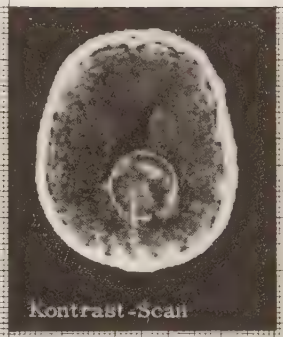
Beispiel g weist ein inhomogenes Nativ-CT-Bild auf mit mäßig ausgeprägter randbetonter Dichtezunahme nach Kontrastmittelgabe. Im Kontrast-Scan können diskrete Bewegungsartefakte das Kurvenbild durchaus stören. Die Kurvenanalyse zeigt jeweils eine Doppelkurve mit einer Umverteilung der Dichtewerte ohne wesentliche Veränderung der Mittelwerte der Einzelkurven.

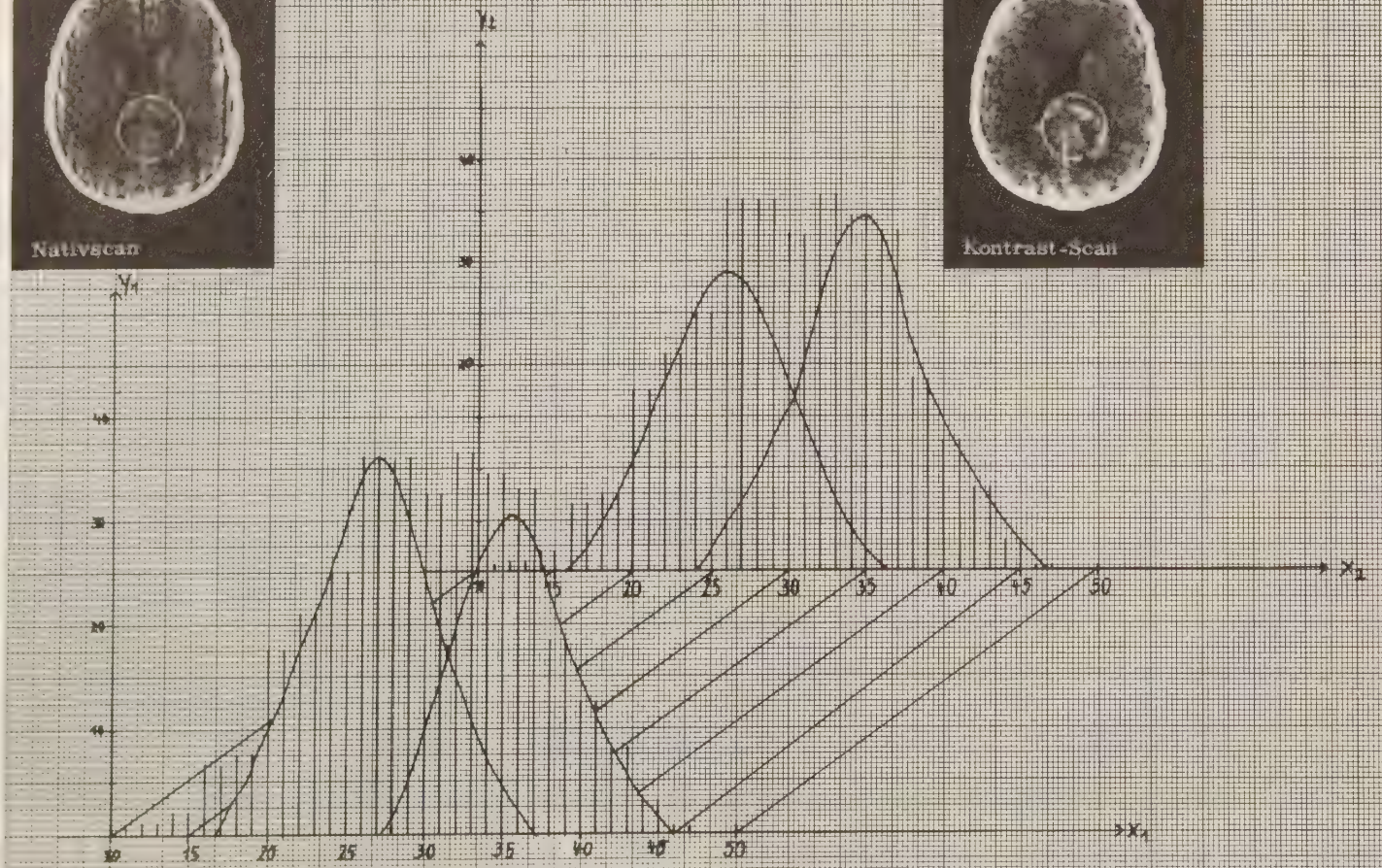
Glioblastom. Beispiel 7 · Kenn-Nr.: 4



Glioblastom, Beispiel g , Kenn-Nr.: 8





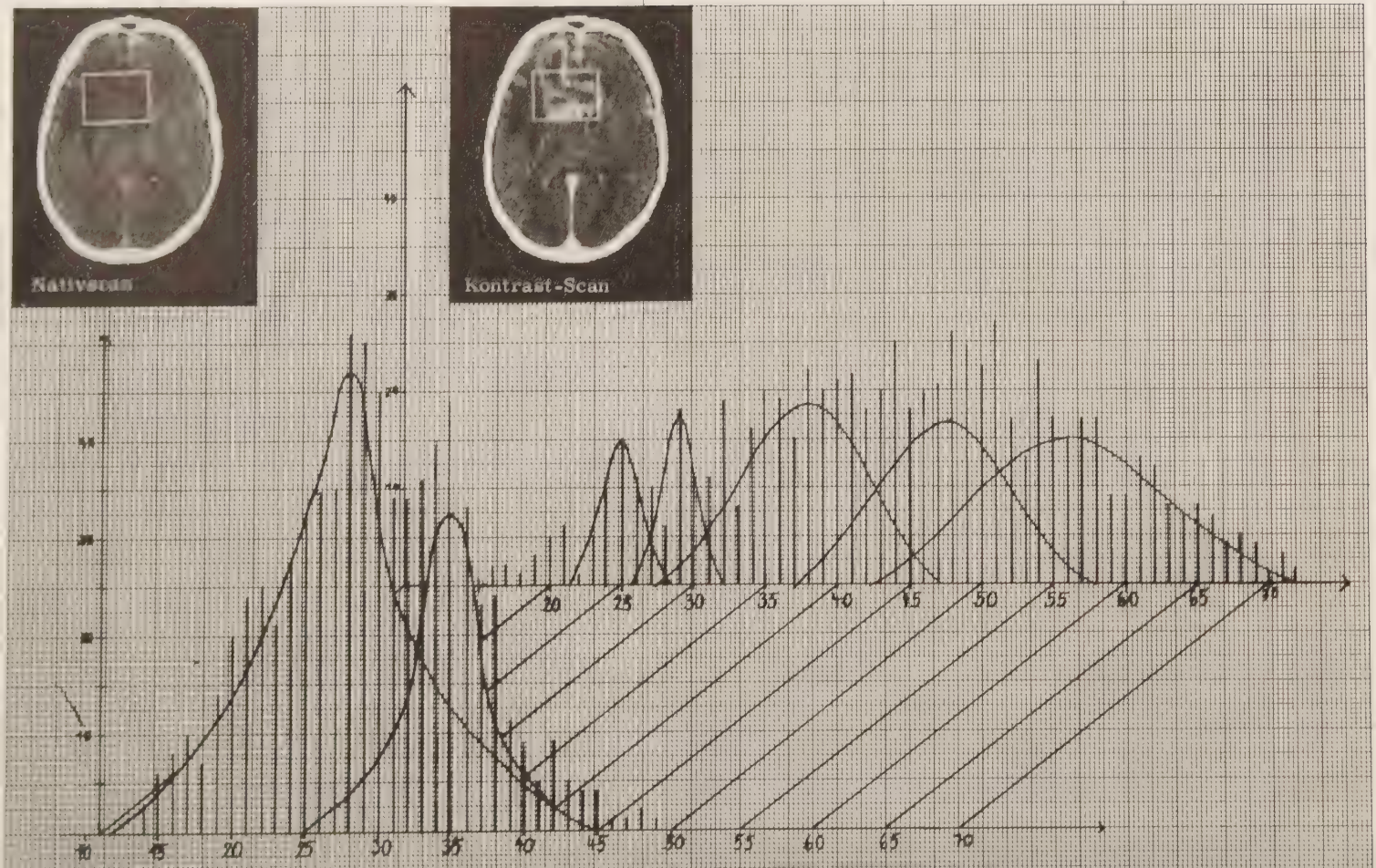


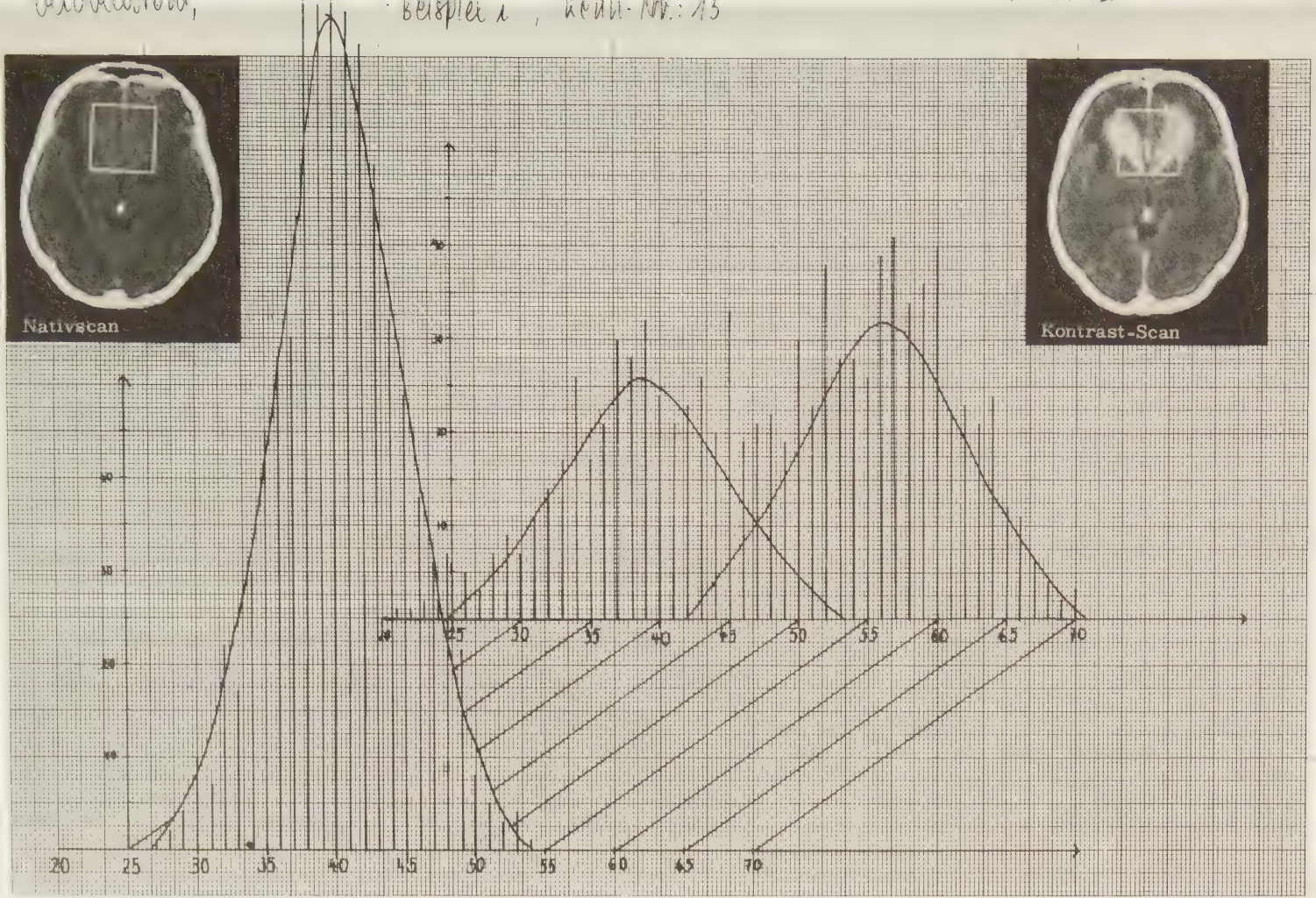
Beispiel h zeigt einen bizarr begrenzten Tumor mit stark unterschiedlicher, unregelmäßiger Verteilung der Strahlenabsorptionswerte. Der Tumor liegt nicht vollständig in der ROI, perifokales Ödem ist mit erfaßt. Die Kurve des Nativ-Scans ist doppelgipflig, der minder dichte Anteil weist eine große Standardabweichung auf. Die Kurve nach Kontrastmittelinjektion ist stark aufgedehnt, wobei nur geringe, hypodense Anteile nicht an der Kontrastmittelaufnahme teilnehmen (ausgeprägte selektive Dichtezunahme und Umverteilung).

Beispiel i zeigt einen im Nativ-Scan nahezu homogenen, hyperdensen Tumor mit einfacher Verteilungskurve. Das Kontrast-Scan zeigt eine Dissoziation der Kurven im Sinne der im Computertomogramm dargestellten partiellen Speicherung - auf die Kurve bezogen eine Umverteilung auf die Teilkurve mit den höheren Dichtewerten (rechts im Bild).

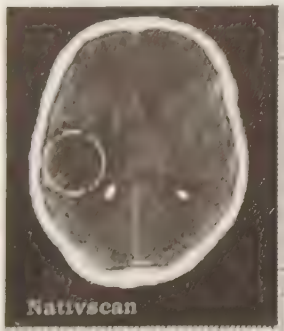
Beispiel k zeigt einen hypo- bis isodensen Tumor im Nativ-Scan mit Blutung. Die entsprechende Kurve zeigt die Blutung in der Verteilungskurve mit dem Mittelwert um 42 HE, sicherlich bedingt durch einen ausgeprägten Schichtsummationseffekt (kleiner Blutungsbezirk) s.u. Die Form der Speicherung erfolgt in Form einer Kurvenumverteilung und einer selektiven Dichteaufnahme. Der Blutungsanteil scheint auch im Kontrast-Scan noch erkennbar zu sein.

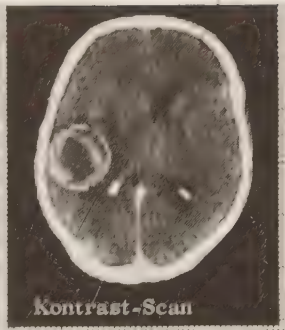
Glioblastom, Beispiel h, Koun-Nr.: 11

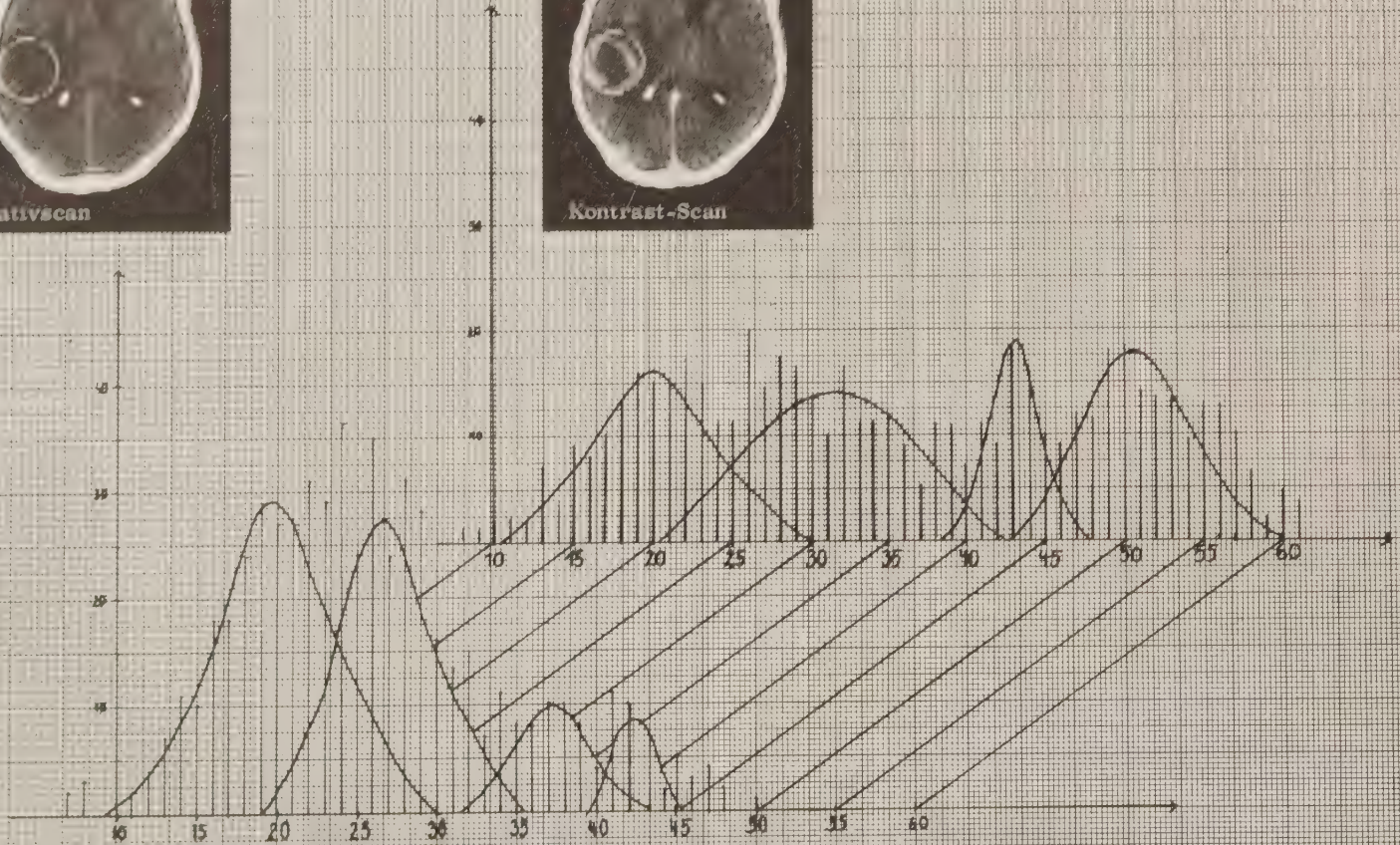



Nativscan
Kontrast-Scan
20
25
30
35
40
45
50
55
60
65
70

Glioblastom, Beispiel k., Kann Nr. 14







Kurze Erläuterung zu dem in Beispiel k angesprochenen Schichtsummationseffekt:

Die Verteilung der Dichtewerte im Histogramm unterliegt den durch die Methode vorgegebenen Gesetzmäßigkeiten.

Bei der Isolierung von Teilpopulationen in Form einfacher statistischer Verteilungskurven sind dabei zu berücksichtigen:

a) Überschneidende Anteile benachbarter Kurven

b) der Schichtsummationseffekt; d.h. die Durchschnittsbildung der Strahlenabsorptionswerte im Randbereich unterschiedlicher Gewebeteile.

ad a): Ist die Kurve rekonstruktiv eindeutig bzw. nicht in einer anderen Form möglich, wird dieser Effekt zu vernachlässigen sein.

für a) und b) gilt, daß ein unterschiedliches Verhalten in der ROI des Kontrast-Scans für eine latente Inhomogenität zunächst (d.h. im Nativ-Scan) homogener Tumoranteile spricht.

IV. DISKUSSION

Meningeome und Glioblastome machen je etwa 15 % aller intracraniellen Tumoren aus (10, 22, 27, 39, 51, 55). Ihre rechtzeitige Erkennung ist für den Patienten von entscheidender Bedeutung. Viele Forscher auf dem Gebiet der Neuroradiologie suchten nach einem spezifischen Muster der Meningeome und Glioblastome im Angiogramm und Computertomogramm (29, 43, 46, 54...), kamen jedoch zu dem Schluß, daß es sehr wohl Merkmale gibt, die die Verdachtsdiagnose "Meningeom" bzw. "Glioblastom" wahrscheinlicher machen, daß es jedoch aufgrund zahlreicher Varianten kein eigentlich spezifisches Muster gibt.
Nach Steinhoff (48) beträgt die Wahrscheinlichkeit, einen Tumor mittels Computertomographie zu entdecken, 99 %, mit Kontrastmittelgabe sogar 100 %. Artdiagnostisch seien Meningeome im Nativbild in 61 %, nach Kontrastmittelinjektion in 78 % der Fälle richtig zu erkennen, Glioblastome in 7 % vor und in 71 % nach Kontrastmittelgabe. Nach Rothe (43) liefert die Angiographie in 93 % der Fälle die richtige Diagnose eines Tumors, die Computertomographie in 97 %; Meningeome seien artdiagnostisch im Computertomogramm in 83 % zu erkennen, im Angiogramm in 44,8 %, Glioblastome im CT in 73 %, im Angiogramm in 71,6 %.
Vor- und Nachteile der Computertomographie und der Angiographie wurden häufig diskutiert. Die Computertomographie ist schmerzlos und sicher, Wiederholungsuntersuchungen sind ohne Risiko möglich (6), die Strahlenbelastung überschreitet kaum die einer Schädelleeraufnahme (50). Eine Gefahr liegt in der Gabe von Kontrastmittel (17);
Das Risiko eines Kontrastmittelzwischenfalls darf bei den hier zu diskutierenden Diagnosegruppen nicht überschätzt werden (34). Bei 16000 Anwendungen der Computertomographie mit jodhaltigem Kontrastmittel beschreibt Wende (zitiert von Nadjmi 34) zwei schwere Kontrastmittelkomplikationen. Tumoren, bei denen die Computertomographie diagnostisch häufiger versagt, sind solche nahe der Hirnbasis oder parasagittal wegen der Interferenzen mit Knochenstrukturen bzw.

postoperative Fälle aufgrund von Metallclips oder Bewegung des Patienten während der Aufnahme; hier kann die Angiographie im Bereich ihrer Leistungsbreite die besseren Ergebnisse liefern. Das Computertomogramm zeigt vorzüglich zystische Anteile im Tumor, Blutungen und Odemreaktionen und ist besonders wertvoll, wenn der Tumor im Angiogramm avaskulär ist (6, 14). Allerdings erlaubt der Scanner nur eine Abschätzung der Tumorgefäße durch den Anstieg der Dichte nach Kontrastmittelgabe (siehe aber auch 29, 31). Die Angiographie bietet hingegen die Möglichkeit, die Gefäßversorgung, differentialdiagnostisch bedeutsame Gefäßveränderungen u. v. m. eines Tumors kennenzulernen. Vor jedem chirurgischen Eingriff am Tumor behält die Angiographie ihre unabdingbare Bedeutung (17, 52). Allgemein wird vor zu schneller artdiagnostischer Festlegung gewarnt (16, 47, 52); nur selten sind die Tumormerkmale in Angiogramm und Computertomogramm so eindeutig, daß sie eine genaue Artdiagnose erlauben. Notwendig ist, auch den klinischen Verlauf der Erkrankung in die Überlegungen miteinzubeziehen.

In der vorliegenden Arbeit wurde versucht, Merkmale, die als relativ typisch für Meningeome bzw. Glioblastome gelten, mittels Computertomographie, Angiographie, Schädelleeraufnahme, kritisch zu untersuchen, die Befunde untereinander und mit Operationsbericht und Histologiebefund (wenn möglich) zu vergleichen, die Häufigkeit der auftretenden Merkmale zu ermitteln und Korrelationen zu anderen Merkmalen zu finden.

Der Ausgangspunkt und die Anheftungsstelle der Meningeome wurde sowohl im Angiogramm als im Computertomogramm in etwa der Hälfte der Fälle erkannt; beide Methoden ergänzten sich bei der Beurteilung dieses Merkmals gut (vgl. Tabelle 6). Die Schwierigkeiten, den Ausgangspunkt der Meningeome zu erkennen, liegt bei der Angiographie in der zweidimensionalen Darstellung, wodurch der Tumor auf Strukturen im Schädel projiziert werden kann, mit denen er tatsächlich nicht in Verbindung steht. Im Computertomogramm ergeben sich aufgrund der begrenzten Anzahl der Schnittebenen und der relativ groben Bildstruktur Schwierigkeiten bei der genauen Bestimmung der Tumorlage. So ergaben sich erwartungsgemäß besondere Probleme, die Anheftungsstelle der Meningeome der Schädelbasis, des Tentoriums, und der Fissura sylvii zu entdecken, während die Anheftungsstelle der Konvexitätsmeningeome leicht erkannt werden konnten.
Im Vergleich mit der histologischen Einteilung fiel auf, daß alle 5 Keilbeinmeningeome endotheliomatöse Anteile enthielten, drei von vier Meningeomen im Bereich der Sella vorwiegend endotheliomatös, und jeweils drei von vier Konvexitätsmeningeomen und parasagittalen Meningeomen sich vorwiegend fibromatös zeigten.
Die größte Aussagekraft bei der Beurteilung von durch Meningeome hervorgerufenen Knochenveränderungen hat dieSchädelleeraufnahme. Mit dieser Methode wurden in 8 unserer 23 Fälle regelrechte Knochenverhältnisse gefunden, in vier Fällen Osteolyse der Kalotte, in fünf Fällen Hyperostose der Kalotte und in 10 Fällen Sellaveränderungen (siehe Tabelle 7). Die Knochenveränderungen können Aufschluß über die Lage des Meningeoms geben; so wurden Veränderungen an der Kalotte nur bei parasagittalen, Keilbeinflügel- und Konvexitätsmeningeomen gefunden, wobei erwartungsgemäß alle Konvexitätsmeningeome die Kalotte veränderten, aber nur drei von vier parasagittalen und zwei von fünf Keilbeinmeningeomen. Beide Falxmeningeome veränderten Knochenstrukturen nicht; ein Grund dafür könnte die Möglichkeit bilateralen Wachstums und die deshalb fehlende Druckausübung auf den Knochen sein.

In der Literatur werden Knochenveränderungen am Schädel als 'häufig durch Meningeome hervorgerufen' beschrieben (19, 20, 27, 38, 39, 54); die Ursache liegt einerseits in der duralen Lokalisation der Meningeome (26) und in ihrem langsamen Wachstum (19). Durch den Wachstumsdruck entstehen Arrosion, Usur, Osteolyse und Drucksella. Andererseits liegt die Ursache für Knochenveränderungen in der vermehrten Durchblutung der Tumorumgebung (27); es wird ein Fibroblastenreiz induziert aus dem eine Hyperostose resultieren kann.
Hopman (19) beschreibt, daß bei langsam wachsenden Meningeomen im Gegensatz zu schnell wachsenden rezidivierenden Meningeomen Veränderungen am knöchernen Schädel im Sinne einer Drucksella und/oder Knochenveränderungen in direkter Nachbarschaft des Tumors am häufigsten vorkamen. Krokowski (27) gab an, daß bei 25 % der Meningeome diffuse Hyperostose, die von der Tabula interna ausgeht, gefunden wird. Wiggli (54) gibt die Häufigkeit für tumorbenachbarte Hyperostose mit 18 % an.

Größere Kalkkonkremente konnten im vorliegenden Patientengut nur in 2 der 23 Fälle gefunden werden, und zwar in einem histologisch vorwiegend fibromatösen und einem überwiegend fibroblastischen Meningeom. Jedoch zeigten 11 der 23 Meningeome im histologischen Bild Psammomkörper, etwa gleichhäufig vorwiegend endotheliomatöse und vorwiegend fibromatöse Meningeome. Obwohl psammomatöse Verkalkung ein Kennzeichen für Meningeome vom endotheliomatösen Typ, also Grundtyp ist (44), war nur eines der 11 Meningeome mit Psammomkörpern als "endotheliomatös" beschrieben worden; alle anderen waren aus mehreren Zellformen aufgebaut, enthielten aber jeweils endotheliomatöse Anteile. Bei Betrachtung der Computertomogramme zeigte, wie erwartet, das eine untersuchte Meningeom mit Verkalkung (Kenn-Nr.: 7) die höchsten Dichtwerte (siehe Tabelle 19). Bei der geringen Fallzahl der Meningeome deren Dichtewerte im CT

gemessen werden konnten, verzichteten wir jedoch auf weitergehende Aussagen.

Verkalkungen von fibrösen Elementen in Meningeomen werden in der Literatur als "selten und uncharakteristisch" (27), "gelegentlich" (38), "weniger häufig" (51) oder als "charakteristisches Zeichen" (30) angegeben; Wiggli (54) gibt die Häufigkeit mit 23 % an. Dagegen wird das Auftreten von Psammomkörpern allgemein häufig beobachtet, ebenso die dadurch bedingte Erhöhung der Absorptionswerte im Computertomogramm (3, 37, 39).

Die Beschreibung der Konsistenz der Meningeome in Operationsbericht und Histologiebefund der 18 auf dieses Merkmal hin untersuchten Tumoren unseres Patientenguts reicht von "weich" bis "derb", bzw. "bröckelig" oder "morscher Knoten". Auffallend erschien, daß für endotheliomatöse Meningeome Meningeome häufiger die Bezeichnung "derb", "fest", oder "bröckelig" gewählt wurde, während vorwiegend fibromatöse Meningeome meist als "weich" bezeichnet wurden. Alle 3 Meningeome unseres Patientenguts, die endotheliomatöse, fibromatöse und angioblastische Anteile enthielten, wurden als "weich" beschrieben.

Nach Zülch (55) ist die Konsistenz der Meningeome abhängig von Größe, Ausmaß der Degeneration (Hyalinisierung, Zystenbildung), Faserbildung, Verkalkung. Zülch gibt an, daß die Konsistenz oft als gummiartig oder hart beschrieben, dort wo ein Meningeom die Dura berührt, sei die Konsistenz meist härter.

Die Beschreibung der Konsistenz der Glioblastome in Operationsbericht und Histologiebefund enthält die Bezeichnungen "breiig", "weich", "bröckelig", "derb", "hart". In der vorliegenden Untersuchung konnten nur 8 der 21 Glioblastome operiert werden. In 4 von 8 Fällen ergab der Operationsbericht derbe bzw. harte Konsistenz, in einem Fall bröckelige, in einem Fall breiige, fetzige Konsistenz. Bei histologischer Untersuchung wurden 4 Glioblastome als weich bzw. weich bis bröckelig beschrieben, zwei als bröckelig (siehe Tabelle 25). Eine

Korrelation der Befunde mit der histologischen Einteilung konnte aufgrund der geringen Fallzahl nicht festgestellt werden.
Die Diskrepanz der Beurteilung der Konsistenz der einzelnen Tumoren in Histologiebefund und Operationsbericht erklärt sich daraus, daß die Konsistenz der Tumoren während der Operation im Vergleich zu normalem Hirngewebe gemessen wird, hingegen den Histologen dieser Anhaltspunkt fehlt.
Nach Zülch (35) hängt die Konsistenz der Glioblastome ab einerseits vom Betrag der regressiven Veränderung (fettige Degeneration, Nekrosen, Blutungen...), andererseits vom Betrag des verbindenden Gewebsstroma. Zülch beschreibt, daß die Reaktion des Stroma so bedeutend und reichlich sein kann, daß gelegentlich harte Knoten, bestehend aus fibrosarkomatösem Bindegewebe im Glioblastom angetroffen werden.

Meningeome sind als gutartige, langsam wachsende Geschwülste meist gut aus der umgebenden Hirnmasse herauszulösen. Dieses Merkmal der guten Abgrenzbarkeit wurde im Operationsbericht in 18 unserer 23 Fälle beschrieben. Im Angiogramm erscheinen Meningeome als gut begrenzt vor allem dann, wenn Randvenen den Tumor umgeben. Bei Fehlen eines pathologischen Kreislaufs sind Meningeome optisch kaum abgrenzbar (3 von 23 Fällen), 8 Tumoren wiesen eine Kapsel auf, diese war jedoch nur durch die Operation festzustellen, in Angiogramm und Computertomogramm dagegen nicht sichtbar. Sicher erleichtert aber das Vorhandensein einer Kapsel sowohl im Angiogramm als auch im Computertomogramm indirekt die Abgrenzung der Tumoren gegen normales Hirngewebe. Zwei Fälle unseres Patientenguts schienen jedoch trotz Kapsel im Angiogramm nicht gut abgrenzbar. Ödemreaktionen, die die im Computertomogramm nachträglich festgestellt werden konnten, hatten besonders in 4 der vorliegenden Fälle die Beurteilung des tatsächlichen Ausmaßes der Raumforderung im Angiogramm verschleiert, die Grenzen maskiert. Im Computertomogramm vor Kontrastmittelinjektion erschienen 10 von 23 Meningeomen optisch als

scharf begrenzt; im Kontrast-Scan waren aufgrund des ausnahmslosen Enhancement alle Meningeome rundlich und scharf begrenzt. Nach Kontrastmittelgabe fiel auch die Abgrenzung zwischen Tumorrand und Ödemreaktion leicht. Somit ist die Computertomographie mit Kontrastmittelgabe die hervorragende Methode für die Beantwortung der Frage nach infiltrierendem Wachstum bzw. scharfer Begrenzung, also für die Differenzierung zwischen Malignomen und benignen Neoplasmen.

In der Literatur werden Meningeome meist als glatt begrenzt oder knotig, rund-oval oder auch gelappt beschrieben (38, 40, 46, 55), die "meist gut gekapselt" sind (22). New (38, 39) beschreibt auch Meningeome, deren Ränder nicht sehr scharf erscheinen; die Tumorkonturen waren imAngiogramm weniger klar aufzuzeigen als im Computertomogramm. Auch Hatam (18) konstatiert, daß die Angiographie weniger geeignet ist zur Beurteilung der Ausdehnung bzw. Abgrenzung eines Meningeoms. Nadjmi (34) stellt fest, daß eine genaue Aussage über die Größe bzw. Begrenzung eines Meningeoms meist erst in den spätvenösen Phasen des Angiogramms möglich ist. Ursache für die geringe oder fehlende Abgrenzbarkeit der Tumoren im Nativ-Scan kann Ödem sein, das die Ränder verschwommen erscheinen läßt)1, 3, 16); andrerseits sind ohne Ödemreaktion besonders isodense Tumoren noch schwieriger zu erkennen. Optisch fast nicht abgrenzbar sind im Nativscan die gut vaskularisierten Meningeome ohne Verkalkungen, da sie fast die gleiche numerische Absorptionsrate aufweisen wie normales Hirngewebe.

Man erwartet, daß die Abgrenzbarkeit der Glioblastome während der Operation wegen des diffusen, infiltrierenden Wachstums dieser Tumoren nur schlecht möglich sei, jedoch waren nach Aussagen im Operationsbericht 4 der 8 operierten Glioblastome unseres Patientenkollektivs gut gegen normales Hirngewebe abgrenzbar und eines zum Teil gut abgrenzbar. Ein Glioblastom war schlecht abzugrenzen aufgrund von sehr diffus infiltrierendem Wachstum; über

zwei Glioblastome wurde diesbezüglich keine Aussage getroffen. Auch wenn das Glioblastom in Angiogramm bzw. Computertomogramm unscharf begrenzt erscheint, muß dies nicht bedeuten, daß der Tumor makroskopisch oder gar mikroskopisch schlecht von normalem Hirngewebe abgrenzbar ist. Im Gegensatz zu den Meningeomen zeigen die Glioblastome größtenteils unscharfe Begrenzung im Angiogramm. In der vorliegenden Untersuchung (siehe Tabelle 33) zeigten zwar 11 von 21 Glioblastomen eine randbetonte Anfärbung, doch nur 3 konnten als scharf begrenzt bezeichnet werden, 4 als teilweise scharf begrenzt, drei als relativ scharf begrenzt, eines zeigte keine Anfärbung; alle anderen wiesen unscharfe Begrenzung auf. Mit der Computertomographie sind dieGlioblastome etwas leichter abzugrenzen, besonders nach Kontrastmittelgabe, als im Angiogramm. Im Nativscan erschienen 8 der 21 Tumoren scharf oder relativ scharf begrenzt, 13 nicht scharf. Nach Kontrastmittelinjektion war in dem hier untersuchten Patientenkollektiv auch die Form der Tumorbegrenzung besser beurteilbar. Sie war ringförmig (9 Fälle), polyzyklisch (3 Fälle), girlandenförmig (3 Fälle), teils ringförmig, teils girlandenförmig (1 Fall), teils ringförmig, teils solide (2 Fälle), unregelmäßig randbetont (1 Fall) oder ohne Ringbildung (1 Fall). Im Kontrast-Scan scharf abgrenzbar erschienen 12 Glioblastome, relativ scharf 2, teilweise scharf 5, und unscharf 2 Fälle.

New (38, 39) erwähnt, daß die unregelmäßige Begrenzung eines Glioblastoms gegenüber der Hirnsubstanz aufgrund der Vermischung von Tumorzellen und normalem Hirngewebe es erschwerten, den Rand des Tumors zu definieren; zusätzlich schaffe das perifokale Ödem Bedingungen, die die Differenzierung sowohl im Angiogramm als im Computertomogramm o. K. noch weiter erschwerten. In normalem Hirngewebe nimmt die Strahlenabschwächung nach intravenöser Kontrastmittelinjektion weniger stark zu als in Glioblastomen; ödematös erweichtes Hirngewebe zeigt kaum Enhancement. Daher ist die Kontrastmittelgabe in der Computertomographie zur Größen- und Formbestim-

mung ein äußerst wichtiges Hilfsmittel (2, 37). Ein weitgehend zuverlässiges Glioblastom-Kennzeichen ist der unregelmäßige, hyperdense Ring im Computertomogramm nach Kontrastmittelgabe, der die gefäßreiche Peripherie des Tumors markiert (21, 30). Grumme (16) fand in 50 % von 188 Fällen von Glioblastomen eine ringförmige Konfiguration im Computertomogramm, in 25 % knotige, ringförmige und diffuse Konfiguration (vgl. Tabelle 33).

Tabelle 32: Die Begrenzung der Meningeome

Im CT als scharf begrenzt erscheinend Kenn-Nr.	Im Angiogramm als scharf begrenzt erscheinend Kenn-Nr.	Im Operationsbericht als gut abgrenzbar beschrieben Kenn-Nr.
-	-	1
-	2	2
3	-	keine Aussage
-	4	4
-	5	keine Aussage
6	-	6
7	-	7
8	-	8
-	9	9
10	-	10
-	-	11
-	12	12
-	13	nicht gut abgrenzbar
-	-	keine Aussage
15	-	keine Aussage
16	16	16
17	-	17
-	-	18
-	-	19
-	-	20
21	-	21
22	22	22
-	23	23

Tabelle 33: Begrenzung der Glioblastome

Kenn-Nr.	OP	Begrenzung im Angiogramm		Begrenzung im Computertomogramm		
				vor Kontrastm. g.	nach Kontrastmittelgabe	
		Randbetonung?	scharf?	scharf?	scharf?	Form der Begrenzung
1	f	ja	ja	nein	ja	polyzyklisch
2	+	ja	nicht	nein	ja	girlandenförmig
3	+/-	nein	nein	nein	relativ	teils girlande, teils ringförmig
4	+	ja	relativ	nein	ja	ringförmig
5	+	ja	teilw.	ja	nein	teils ringförmig, teils solide
6	f	fraglich	nein	ja	ja	ringförmig
7	+	keine Anfärbung		ja	ja	ringförmig
8	f	teilw.	teilw.	nein	teilw.	unregelmäßig
9	-	nein	nein	nein	nein	girlandenförmig
10	f	ja	ja	ja	ja	ringförmig
11	f	ja	nein	nein	relativ	ringförmig
12	f	ja	ja	nein	teilw.	ringförmig
13	f	nein	nein	ja	ja	keine Ringbildung
14	f	nein	relativ	ja	teilw.	ringförmig
15	f	ja	nein	ja	ja	ringförmig
16	f	ja	nein	nein	ja	ringförmig
17	f	teilw.	teilw.	nein	ja	girlandenförmig
18	f	ja	teilw.	nein	ja	polyzyklisch
19	f	ja	nein	ja	ja	ringförmig
20	f	teilw.	nein	nein	teilw.	zum Teil ringförmig
21	f	nein	nein	nein	teilw.	polyzyklisch

Zeichenerklärung:

OP = Abgrenzbarkeit nach Aussagen im Operationsbericht
+ = gut abgrenzbar
- = nicht gut abgrenzbar
+/- = zum Teil gut abgrenzbar
f = Aussage fehlt oder keine Operation

teilw. t. = teilweise

Ödemreaktionen des benachbarten Hirngewebes treten bei Meningeomen seltener und weniger ausgeprägt auf als bei Glioblastomen. So verursachten 14 von 23 Meningeomen und 19 von 21 Glioblastomen mehr oder weniger starkes Ödem in der Tumorumgebung. Für die Beschreibung des Ausmaßes der Ödemreaktion wurde eine Grad-Einteilung von 0 bis III, in Anlehnung an die Klassifikation von Grumme (16) und Syvertsen (46) verwendet. Während Meningeome größtenteils Ödemreaktionen Grad 0 und Grad I zeigten (keine bzw. saumförmige Ödemreaktion), wurde das durch Glioblastome hervorgerufene Ödem meist als Grad II bewertet (ausgedehnte Ödemreaktion); siehe Tabelle 11 und Tabelle 26.

Ein Vergleich mit der histologischen Einteilung ließ erkennen, daß diejenigen Meningeome, die sowohl endotheliomatöse, fibromatöse als auch angioblastische Anteile enthielten, eine Ödemreaktion Grad II bzw. Grad III (ausgedehntes bzw. sehr ausgedehntes Ödem) verursachten, während die vorwiegend endotheliomatösen und die vorwiegend fibromatösen Meningeome meist Ödemreaktionen Grad 0 bis Grad I hervorriefen. Maligne entartete Astrozytome rufen weniger starke Ödemreaktion hervor (meist Grad 0-I oder Grad I, also keines bis saumförmiges Ödem) als Glioblastoma multiforme und Schmetterlingsglioblastome (meist Grad II bis Grad III, also ausgedehntes bis sehr ausgedehntes Ödem); die nicht näher klassifizierten Glioblastome bedingten Ödemreaktionen Grad I-II oder Grad II (saumförmig bis ausgedehnt).

Ödemreaktionen bei Meningeomen und Glioblastomen werden nur mittels der Computertomographie zufriedenstellend erkannt. Sie erscheinen als Gebiete erniedrigter Dichte in der unmittelbaren Umgebung des Tumors und erscheinen im Computertomogramm nach Kontrastmittelinjektion besonders deutlich, da sie kaum Kontrastmittel aufnehmen.

Paxton (40) und Wiggli (54) weisen allerdings darauf hin, daß die perifokalen Gebiete verminderter Dichte nicht ausschließlich auf ein Ödem zurückzuführen sein müssen. Sie können auch eine Zyste, Enzephalomalazie oder Flüssigkeit im Subarachnoidalraum bedeuten. Jedoch sind

Zysten und Flüssigkeit im Subarachnoidalraum, besonders nach Kontrastmittelinjektion scharf begrenzt, während Ödemreaktionen immer etwas unscharf bleiben. Eine Verwechslung mit der Enzephalomalazie ist aber leicht möglich und wahrscheinlich nur durch das Nichtansprechen des vermeintlichen Ödems auf Medikamente zur Ödemausschwemmung zu eruieren.
Die Häufigkeit der Ödembildung von Meningeomen wird zwischen 60 % (54) und 64 % (16) angegeben; andere Autoren stellen Ödemreaktionen bei Meningeomen "meistens" (22, 46) bzw. "bei nahezu allen Meningeomen" (11) fest. Grumme (16) und Syvertsen (46) geben das Ausmaß von Ödemreaktionen detailliert an, und teilen es in Stärken von 1 bis 3 ein; im allgemeinen wird es als "mäßig" bis "ausgedehnt" beschrieben, "manchmal auffällig" (46, 54), "eventuell mehr als doppelt so groß wie der Tumor" (54).
Bei Glioblastomen werden perifokale Ödemreaktionen noch wesentlich häufiger beobachtet als bei Meningeomen. Grumme (16) gibt die Häufigkeit mit 90 % an, den Grad mit "meist Grad II"; auch Kautzky (22) gibt "starkes Ödem" als charakteristisches Zeichen für Glioblastome an.

In der vorliegenden Untersuchung erschien die Struktur der Meningeome im Angiogramm in 9 von 23 Fällen als phasenabhängig inhomogen. Dies kam zustande durch Gefäßstrukturen, wie zum Beispiel Radiärstreifen, uncharakteristische kapilläre Anfärbung, gefäßbedingte Aufhellungsstrukturen, Abwechseln von gefäßarmen und gefäßreichen Bezirken, fleckig erscheinender Vaskularität. Im Vergleich mit der histologischen Einteilung fiel auf, daß alle Meningeome, die sowohl endotheliomatöse, fibromatöse, als auch angioblastische Anteile enthielten im Angiogramm als inhomogen eingestuft wurden; die vorwiegend endotheliomatöse Anteile enthaltenden Meningeome etwa zur Hälfte, während die Meningeome, die im mikroskopischen Bild vorwiegend fibromatöse oder teils fibromatöse, teils endotheliomatöse Anteile aufwiesen, weitgehend als homogen bezeichnet werden konnten.

Die Struktur der Meningeome im Computertomogramm zeigte sich in 14 von 23 Fällen homogen. Von den 9 inhomogen erscheinenden Tumoren enthielten 6 Psammomkörper: ein Meningeom enthielt Kalkkonkremente und stellte sich ebenfalls vor und nach Kontrastmittelinjektion inhomogen dar (siehe Tabelle 13).
Durch Kontrastmittelgabe änderte sich die Struktur der Meningeome im Computertomogramm nur in zwei Fällen.
In der Literatur wird die Struktur der Meningeome im Angiogramm einheitlich mit diffus homogener Anfärbung [23, 26] beschrieben, die durch das feine Kapillarnetz, welches sich über den Tumor ausbreitet und Kontrastmittel enthält, entsteht. Die feinen Kapillaren werden oft als "sprühregenförmig" (26, 34), bzw. "wie Nebel" (26) anschaulich beschrieben. Da die Meningeome gutartige, oft gekapselte Tumoren sind, erscheinen sie im Computertomogramm rundlich oder oval (38, 54), meistens bieten sie auch in dieser Untersuchungsmethode ein einförmiges Bild (16) und erscheinen bereits im Nativ-Scan homogen (15, 37, 38, 46, 47, 54).
Von den 21 untersuchten Glioblastomen zeigten 16 im Angiogramm inhomogene Struktur, vier waren relativ homogen, eines zeigte keine Anfärbung. Als vollkommen homogen konnte jedoch nur ein Tumor bezeichnet werden; die anderen, als "relativ homogen" bezeichneten, enthielten doch noch leichte Flecken, eine streifenförmige Zone anderer Dichte oder zeigten Randkontur. Die als "inhomogen strukturiert" bezeichneten Glioblastome zeigten große Variationsbreite ihrer Anfärbung: ganz inhomogen, fleckförmig mit soliden Anteilen, diffus gefärbt, streifen-, strahlenförmige Muster von Venolen, sprühregenartig (was in einem Fall zunächst zur Fehldiagnose Meningeom führte), mit oder ohne Randbetonung.
Im Computertomogramm erschienen 15 der 21 Glioblastome unseres Patientenkollektivs vor und nach Kontrastmittelinjektion inhomogen, zwei homogen. 4 Glioblastome waren vor Kontrastmittelgabe relativ homogen, danach inhomogen. Zum Teil waren die Tumoren diffus

gefärbt, zum Teil zeigten sie Dichteunregelmäßigkeiten vom gemischten Typ; manche zeigten sich fleckförmig inhomogen oder enthielten hypodense Einschlüsse in einem hyperdensen Zentrum; es erschienen streifige, solide oder punktförmige Dichteunterschiede; alles in allem ein recht vielfältiges Bild. Am häufigsten ergab sich, wie erwartet, eine randständige Dichteanhebung, schmal saumförmig oder breit, ring- oder girlandenförmig. Recht typisch für Glioblastome unseres Patientenkollektivs ist, daß nach Kontrastmittelinjektion die dichte Peripherie als unregelmäßiger Ring deutlich erscheint; nur ein Glioblastom zeigte keine Randbetonung im Kontrastscan.

In der Literatur wird heterogene Struktur als kennzeichnend für Glioblastome beschrieben (24, 37, 38); sie wird durch Nekrosen, Zysten, frische und alte Blutungen, manchmal auch Knoten als Reaktion des Gewebsstroma (55) im Zentrum und abnorme Gefäße, meist in der Tumorperipherie hervorgerufen (20, 22, 26, 55, 47). Nadjmi (34) beschreibt heterogene, fleckige Muster im Angiogramm, meist mit randbetonter Verschattung und zentraler Aufhellung, die die zentrale Nekrose anzeigt; bisweilen ist das kapilläre Zwischennetz erkennbar. Wenn tumoreigene Gefäße nicht darstellbar sind, so liegt der Grund in einer auffällig feinen Gefäßstruktur und langer Kreislaufzeit (34); fehlende Tumoranfärbung kann für ein relativ benignes Astrozytom sprechen. Manchmal kann, nach Mc Cabe (7), das Angiogramm die Diagnose "Glioblastom" beweisen, beispielsweise durch Zeichnung von ganz typischen Gefäßmerkmalen (siehe Kapitel: pathologischer Kreislauf). Im Computertomogramm erscheint ebenfalls das heterogene Muster der Glioblastome in Form von unterschiedlichen Absorptionswerten, wobei Flecken größerer Dichte als normales Hirngewebe über die Läsion verteilt sind oder in einem Gebiet erscheinen können. Sie kennzeichnen nach New (38) lokale haemorrhagische Extravasation oder Gebiete dichter gepackter Zellen. Zystische Veränderungen haben niedrige Absorptionswerte, ebenso die zentrale Ne-

krose. Steinhoff (48) gibt an, Glioblastome seien im Nativ-Scan schwer zu diagnostizieren. Nach Kontrastmittelgabe heben sich die soliden Tumoranteile infolge der Dichtezunahme gegenüber den Nekrose- und Ödemzonen eindeutiger ab (47). Gefäßreiche solide Tumoranteile speichern erhöht, wogegen nekrotische und zystische Anteile kaum Kontrastmittel anreichern. Während nach Steinhoff (47) 89 % der Meningeome homogene Kontrastmittelanreicherung erfahren, zeigen Glioblastome nur in 23 % homogene Steigerung der Dichte.

Gliome höhergradiger Malignität haben im typischen Fall zentral verminderte und peripher erhöhte Strukturdichte (30, 49). Huckman (20) beschreibt Glioblastome als eine "zentrale Masse von Zellen, Zysten, Blutungen und Nekrosen, umgeben von einer 'Haut' von Vaskularität", die im Computertomogramm als "Gefäßringzeichen" erscheint. Die Verdichtungsmuster der Glioblastome variieren aber von fleckigen, ringartigen Zonen erhöhter Dichte um ein zentral aufgehelltes Gebiet bis zu einer dichten, relativ homogenen zentralen Ansammlung von Kontrastmittel mit Rändern verschiedener Regelmäßigkeit (25), (die Ränder der Glioblastome sind fleckiger als die der Astrozytome), je nach dem Ausmaß der Degeneration und somit der Malignität.

Tabelle 34: Vergleich der Struktur der Glioblastome in Angiogramm und Computertomogramm

Kenn-Nr.	homogen im Angio-gramm?	homogen im CT ohne K?	homogen im CT mit K.?	Randbeto-nung im Angiogr.?	Randbetonung im CT mit K?
1	-	-	-	+	+
2	-	-	-	+	+
3	-	+	-	-	+
4	+	-	-	+	+
5	-	-	-	+	+
6	-	-	-	+/-	+
7	x	-	-	x	+
8	-	-	-	+/-	+
9	+	+	-	-	+
10	-	-	-	+	+
11	-	-	-	+/-	+
12	-	+	+	+	+
13	-	+	+	-	-
14	+	-	-	-	+
15	-	-	-	+	+
16	-	-	-	+	+
17	-	-	-	-	+
18	-	+	-	-	+
19	-	-	-	+/-	+
20	-	+	-	+	+
21	-	-	-	-	+

Zeichenerklärung: + = ja; - = nein; +/- = fraglich
x = keine Anfärbung
K = Kontrastmittelinjektion

Tabelle 35: Vergleich der Struktur der Meningeome in Angiogramm und Computertomogramm

Kenn-Nr.	Histologische Einteilung	homogen im Angiogramm	homogen im CT?
5	vorw. endotheliomatös	+	-
9	vorw. endotheliomatös	+	+
14	vorw. endotheliomatös	+	-
10	vorw. endotheliomatös	-	+
12	vorw. endotheliomatös	-	+
18	vorw. endotheliomatös	-	-
22	vorw. endotheliomatös	-	+
17	vorw. fibromatös	+	-
4	vorw. fibromatös	+	+
13	vorw. fibromatös	+	+
23	vorw. fibromatös	+	+
8	vorw. fibromatös	-	+
21	vorw. fibromatös	-	+
3	teils endoth., teils fibr.	+	-
16	teils endoth., teils fibr.	+	+
1	endoth., fibr., angiobl.	-	-
2	endoth., fibr., angiobl.	-	+
20	endoth., fibr., angiobl.	-	+

5 Meningeome (Kenn-Nr.: 6, 7, 11, 15, 19) konnten nicht beurteilt werden, da sie entweder keine oder zu geringe Anfärbung im Angiogramm zeigten.

Zeichenerklärung: + = ja; - = nein

Meningeome können gefäßreich oder gefäßarm sein bzw. im Angiogramm erscheinen. Von den 23 untersuchten Meningeomen dieser Arbeit stellten sich 13 im Angiogramm als kräftig vaskularisiert bis relativ gefäßreich dar, 10 Meningeome als nicht gefäßreich. Dabei fand sich, wie erwartet, daß keines der vorwiegend fibromatösen Meningeome sehr blutreich war, nur drei relativ blutreich, die übrigen 6 nicht blutreich; bei den vorwiegend endotheliomatösen Meningeomen lag dieses Verhältnis in etwa entgegengesetzt und alle drei Meningeome, die sowohl endotheliomatöse, fibromatöse und angioblastische Anteile enthielten,waren kräftig vaskularisiert. Bei der Beurteilung des Blutreichtums der Meningeome ergab ein Vergleich der diesbezüglichen Aussagen in Operationsbericht, Histologiebefund und Angiogramm erstaunliche Übereinstimmung in den meisten Fällen.

3 von 21 Glioblastomen unseres Patientenkollektivs waren im ganzen sehr gefäßreich, 9 zeigten Randvaskularisation, 6 waren wahrscheinlich nicht gefäßreich, ein Glioblastom zeigte fragliche Randvaskularisation, eines keine pathologische Vaskularisation, eines war sekundär blutarm. Ein Vergleich mit den Aussagen nach histologischer Untersuchung zeigte, daß zwei Glioblastome, die im Angiogramm als "wahrscheinlich nicht gefäßreich" definiert worden waren, histologisch als sehr gefäßreich bezeichnet wurden; der Grund könnte in einer sehr feinen Gefäßstruktur und langer Kreislaufzeit liegen, wie Nadjmi (34) herausfand. Ein histologisch sehr gefäßreiches Glioblastom zeigte angiographisch keine pathologische Vaskularisation, vielleicht wegen eines jungen Gefäßverschlusses. In den übrigen 6 Fällen stimmten Histologiebefund und Beurteilung der Gefäße im Angiogramm gut überein.

Je blutreicher ein Tumor ist, desto genauer kann er im Angiogramm abgegrenzt werden. Nach Scatliff (zitiert von McGabe (7)) hat die Tumorvaskularisation zwei Ursprünge: Angepaßte Gefäße von der vorbestehenden Zirkulation, die einer Dilatation und Deformierung

unterliegen - und die neugebildeten Gefäße capillären Typs, die eine unregelmäßige Formation haben. Das Muster und der Grad der Vaskularisation können bei den Glioblastomen im ganzen Tumor variieren, einige Glioblastome sind völlig gefäßlos außer einer einzelnen früh gefüllten Vene (Tönnis, zitiert von McCabe (7)), andere gefäßreich. Meningeome erscheinen größtenteils als gefäßreich (siehe: Pathologischer Kreislauf der Meningeome). Ein gewisser Zusammenhang scheint zwischen der Lage des Meningeoms und dem Blutreichtum zu bestehen. Kieffer gibt an, Meningeome der vorderen Basalregion seien weniger vaskularisiert (23).
Im Computertomogramm kann die Frage nach dem Blutreichtum der Tumoren über die Dichtezunahme nach intravenöser Kontrastmittelinjektion nur grob gelöst werden. Ethier (zitiert von Kramer (25)) zeigte eine direkte Beziehung zwischen dem Grad der Tumorverschattung nach Kontrastmittelgabe und dem Blutspiegel an Jodin. Kramer (25) nahm als blutreiche Tumorteile diejenigen an, die bedeutend Kontrastmittel aufnahmen, wogegen er Läsionen ohne Enhancement als avaskulär definierte. Mehrere Autoren untersuchten den Blutreichtum von Tumoren mit der Frage, ob Kontrastmittel-Anreicherung nur durch die Tumorvaskularisation und den entsprechenden Blutanteil bedingt ist, oder ob das Kontrastmittel die Blut-Hirn-Schranke überwindet und sich im Interstitium verteilt bzw. ob das Tumorgewebe selbst Kontrastmittel absorbiert. Gado (13) fand in seiner Untersuchung mit radioaktiv markierten Erythrozyten und Humanalbumin und intraoperativen Blut- und Gewebeuntersuchungen bezüglich ihrer Kontrastmittelaufnahme, daß das Ausmaß des Enhancement bei Glioblastomen nicht mit dem Anstieg des Blutvolumens erklärt werden kann, es wurde daher ein Defekt der Blut-Hirn-Schranke und damit Extravasation des Kontrastmittels angenommen. Hatam (18) schloß aus dem Zeitverlauf des Enhancement bei Kontrastmitteluntersuchungen verschiedener Tumoren ebenfalls, daß Extravasation von Kontrastmittel und der Zusammenbruch der Funktion der Blut-

Hirn-Schranke einen Anteil am Enhancement haben müssen. Er untersuchte das Dichteverhalten der Tumoren in "Regions of Interest" ("ROI"), zu Beginn und nach gewissen Zeitabständen nach intravenöser Kontrastmittelinjektion und fand, daß bestimmte Tumoren einen Dichteanstieg zeigten, wenn die Blutkonzentration des Kontrastmittels schon absinkt. Meningeome scheinen demnach jedoch keinen bedeutenden Grad des Zusammenbruchs der Funktion der Blut-Hirn-Schranke aufzuweisen. Steinhoff (47) untersuchte ebenfalls ROI verschiedener Tumoren mit Zeitstudien nach Kontrastmittelgabe. Meningeome zeigten hierbei maximale Anreicherung nach 1-2 Minuten und schnellen Abfall; der Gipfel der Anreicherung bei Glioblastomen lag zwischen 1 und 26 Minuten, die Kontrastmittelelimination aus dem Tumorgewebe war verzögert. Hingegen zeigten Blutuntersuchungen von einigen Glioblastomen einen schnellen An- und Abstieg der Anreicherung. So sieht Steinhoff für den initialen Anstieg der Anreicherung in Glioblastomen die intravaskuläre Komponente des Enhancement als verantwortlich an, wogegen der verzögerte Abfall des Kontrastmittels im Tumor eine extravaskuläre Komponente des Enhancement wahrscheinlich macht, die auf einen Zusammenbruch der Blut-Hirn-Schranke zurückzuführen sei. Steinhoff zieht aber die Schlußfolgerung, daß eine Differentialdiagnose aufgrund des Kontrastmittelverhaltens der Tumoren nicht sicher möglich sei. Lewander (31) fand bei der Untersuchung des Zeitverlaufs des Enhancement bei Meningeomen im Computertomogramm ebenfalls schnellen An- und Abstieg, aber keine Korrelation zwischen der Amplitude der Kurve und dem Grad der Vaskularisation im Angiogramm, was darauf hinwies, daß die Blutkonzentration nicht der einzige Faktor für den Kurvenverlauf ist. Glioblastome bedingen schnellen Anstieg und langsamen Abfall der Enhancement-Kurven. Der zentrale Anteil der Glioblastome zeigte einen wesentlich niedrigeren und späteren Gipfel als die Tumorperipherie. Auch hier war keine Korrelation zum Ausmaß der Vaskularisation im Angiogramm zu finden; Lewander nahm ein Drei-Kompartiment-System als Erklärung an. Ein Kompar-

timent entspricht dem Intravasalraum, das zweite dem extravasalen Teil der Läsion, in den das Kontrastmittel durch die verletzte Blut-Hirn-Schranke treten kann, das dritte einem Raum, in dem langsame Passage des Kontrastmittels stattfindet. Die relative Größe der Kompartimente und die Transportkapazität pro Zeiteinheit bezüglich z.B. der Blut-Hirn -Schranke würden dann den Kurvenverlauf bestimmen. Lange (29), der sich ebenfalls mit der Kontrastmittelkinetik zerebraler Tumoren beschäftigte, fand, daß Meningeome eine Kontrastmittelanreicherung von ca. 9 CT-Einheiten, Glioblastome von ca. 5,2 CT-Einheiten haben. Der Quotient der Kontrastmittelkonzentration im Tumor und Blut schwankt bei verschiedenen Tumoren zwischen 0,11 und 1,52. Ein Tumor-Blut-Quotient größer als 0,3 spricht mit Wahrscheinlichkeit für eine Extravasation des Kontrastmittels. Lange gibt in Anlehnung an das Kompartimentmodell von Lewander an, daß das Kontrastmittelverhalten der Meningeome mit einem Einkompartimentmodell erklärt werden könnte, für Glioblastome muß ein Zweikompartimentmodell zur Erklärung des Kurvenverlaufs ihres Kontrastmittelverhaltens herangezogen werden.

Für die vorliegende Arbeit sollten, bevor solche aufwendige Methoden wie Jodierungszintigraphie und Zeitverlauf von Kontrastmittelauswaschkurven eingeführt wurden, alle anderen Möglichkeiten der morphologischen Artdifferenzierung ausgeschöpft werden.

Die Form und Stärke des pathologischen Kreislaufs von Tumoren läßt sich gut im Angiogramm beurteilen. Nach der vorliegenden Untersuchung ergab sich zarte bis starke pathologische Anfärbung in 16 Fällen von 23 Meningeomen, keine sichere Anfärbung in 6 Fällen. Radiärstreifen bzw. Radspeichenstruktur bzw. Strahlenkranzfigur, die in 4 unserer untersuchten Fälle zu sehen waren, erleichterten die Diagnose: Meningeom; die typischen Randvenen waren bei 7 von 23 Fällen erkennbar. In zwei Fällen erschien der "Tumornabel" als Anheftungsstelle des Meningeoms an der Dura bzw. am knöchernen Schädel und als Zentrum der zuführenden Arterien; weiterhin kamen vor: spärliche besenreißerartige Gefäße, pathologische Vaskularisation eng aggregierter, teils gewundener Gefäße, Kapillarnetzbildung und in einem Fall pathologische Gefäße jeder Art (siehe auch Tabelle 12: Struktur der Meningeome im Angiogramm). Bei vorwiegend endotheliomatöser Anteile enthaltenden Meningeomen und solchen, die endotheliomatöse, fibromatöse und angioblastische Anteile enthielten, fanden wir häufiger stärkeren pathologischen Kreislauf; bei vorwiegend fibromatösen Meningeomen häufiger zarte pathologische Vaskularisation. Charakteristisch ist auch der zeitliche Ablauf des pathologischen Kreislaufs. Von den 16 Meningeomen, die sichere Anfärbung zeigten und dem einen Meningeom mit partieller Anfärbung wiesen 13 langandauernde pathologische Vaskularisation auf; ein Meningeom hatte kurzdauernde Kreislaufzeit, zwei waren hauptsächlich in den arteriellen Phasen angefärbt, eines nur in den venösen Phasen (siehe Tabelle 36).

Im Nativ-Scan erschienen die Meningeome meist als mäßig hyperdens (13 Fälle), aber auch isodens (4 Fälle), isodens bis leicht hyperdens (4 Fälle), stark hyperdens (ein Fall) und peripher hyperdens, zentral hypodens (ein Fall). Nach Kontrastmittelinjektion zeigten 20 Meningeome optisch deutliche und eines geringfügige Dichtezunahme; ein Tumor blieb isodens, mit kleinen fleckförmigen Bezirken geringerer Dichte und ein Meningeom blieb peripher hyperdens,

zentral hypodens (siehe Tabelle 18).

In der Literatur werden Meningeome charakterisiert durch ein kapilläres Netz, das sich über den gesamten Tumor verteilt (26, 34) und peripher kräftige aszendierende Randvenen, die den Tumor abgrenzen. So entsteht eine arterielle zentrale und eine venöse äußere Zone (26, 38). Nach New (38) zeigt die Peripherie der Meningeome Vaskularität, wenn das Kontrastmittel in die A. carotis interna gegeben wird; die zentrale Region erscheint dicht, wenn die Kontrastmittelinjektion in die A. carotis externa erfolgt. Manchmal sind Diploe-Venen in erheblicher Erweiterung erkennbar (22). Die zuführenden Arterien können dünn-geschlängelt oder gestreckt verlaufen, ihr Zentrum ist oft die Tumoranheftungsstelle am Knochen (26). Krayenbühl (26) beschreibt auch arterio-venöse Kurzschlüsse bei Meningeomen, mit hochgradig geschlängelten abführenden Venen; dann ergeben sich Schwierigkeiten bei der Differentialdiagnose: Glioblastom-Meningeom; besonders wenn die diffus-homogene Anfärbung im Phlebogramm fehlt. Nach Kieffer zeigten 73 % der Meningeome Tumoranfärbung. Die homogene Tumoranfärbung erscheint, da sie durch die feinen neugebildeten Kapillaren im Tumor entsteht, in den späten arteriellen oder kapillären Phasen; eventuell bleibt sie äußerst lange bestehen aufgrund von verzögerter Venenentleerung (23). Nach Nadjmi (34) haben Meningeome meist lange Kreislaufzeit, manchmal aber auch schnelle arterio-venöse Zirkulation mit früher Venenfüllung (23), wobei zwischen frühem Erscheinen der Tumoranfärbung und schneller Tumorzirkulation eine hohe Korrelation besteht (23); der angioblastische Typ des Meningeoms zeigte nach Kieffer (23) das häufigste Vorkommen von schneller Zirkulation.

Bezüglich des Erscheinungsbilds im Computertomogramm fand sich die einhellige Meinung, Meningeome zeigten in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle im Nativ-Scan leicht bis stark erhöhte Dichtewerte wegen ihrer hohen Gewebedichte und nach Kontrast-

mittelgabe geringes bis sehr ausgeprägtes Enhancement (1, 3, 4, 11, 15, 21, 30, 46, 48, 54). Meningeome, die Kalzium enthalten, erscheinen im Nativ-Scan dichter, Meningeome mit ausgeprägter Vaskularisation sind im Nativ-Scan leicht hyperdens und weisen im Kontrast-Scan stark positives Enhancement auf. Wiggli (54) fand in seiner Untersuchung bei 89 % der Meningeome eine sehr intensive, bei 11 % leicht erhöhte Kontrasmittelaufnahme, verglichen mit normalem Hirngewebe; Greitz (15) beschreibt auch "teilweise gleichbleibende Absorption".

Mittels der Angiographie konnte bei den 21 Glioblastomen das variationsreiche Gefäßmuster erkannt werden; es zeigten sich: arterio-venöse Kurzschlüsse (5 Fälle), stark wechselnde Gefäßkaliber bzw. ektatische Gefäße (6 Fälle), Lakunenbildung (7 Fälle), pathologische Venenkonvolute (2 Fälle), ferner Kapillarnetzbildung, vermehrte Schlängelung der Gefäße, streifenförmige, strahlenförmige Anordnung der Venolen, zwiebelschalenartige Randgefäße und sogar leichte sprühregenartige Anfärbung, die in diesem Fall zunächst zur Fehldiagnose "Meningeom" führte, histologisch aber als sehr gefäßreiches, maligne entartetes Astrozytom (Grad III-IV) bezeichnet wurde. In einem Fall eines Glioblastoma multiforme ergab sich uncharakteristische Anfärbung ohne Besonderheiten, in zwei Fällen maligne entartete Astrozytome fragliche bzw. keine Anfärbung (siehe Tabelle 37).
Der zeitliche Ablauf der pathologischen Vaskularisation wurde von uns nur im Angiogramm beurteilt. Dabei hatten 13 Glioblastome langandauernde pathologische Anfärbung, eines mittellang, eines zeigte zeitgerechten Abfluß, vier kurzdauernde pathologische Vaskularisation. Dabei stellte sich heraus, daß ein früher Venenabfluß nicht zwangsläufig kurzdauernde pathologische Vaskularisation, d.h. Anfärbung bedingt. In 8 Fällen ergaben sich sowohl frühe venöse Drainage als auch langandauernde Kreislaufzeit

(siehe Tabelle 38). Mittels der Computertomographie ließ sich die Vielfältigkeit der Glioblastome bezüglich ihres pathologischen Kreislaufs bestätigen. Vor Kontrastmittelinjektion zeigten sich 6 Glioblastome hypodens, 5 vorwiegend hypodens, wenig isodens, ein Tumor hypodens und ringförmig peripher isodens, ein Tumor isodens und zentral hypodens, ein Glioblastom isodens mit hypodenser Marklagerzeichnung; drei Tumoren waren isodens, hyperdens und hypodens, einer hyperdens, zentral weniger hyperdens und drei Glioblastome zeigten nach intravenöser Kontrastmittelinjektion positives Enhancement; bei einem Tumor erschien die Dichtezunahme ausschließlich ringförmig, was auf ausgeprägte Nekrose im Tumorzentrum und Gefäßreichtum in der Peripherie schließen ließ. Dies wurde im Histologiebefund bestätigt, da man "ausgeprägte Gefäßschlingennetze und thrombotisches Material am Rand der Nekrose" fand.
Bei 13 Glioblastomen war die Dichtezunahme "vor allem randbetont", bei einem Tumor ringförmig mit zentralem Speicherverlust, bei einem Glioblastom teils ringförmig, teils solide, in einem Fall ringförmig und zentral, in einem Fall diffus. Drei Glioblastome waren nach intravenöser Kontrastmittelgabe ganz hyperdens.

Tabelle 36: Zeitdauer des pathologischen Kreislaufs der Meningeome im Angiogramm

Kenn-Nr.	Phase des Angiogramms zur Zeit der Anfärbung	Rand-venen?
1	arteriell bis venös	+
2	arteriell bis venös	-
3	arteriell bis kapillär	-
4	arteriell bis venös	-
5	praekapillär bis venös	-
6	keine sichere Anfärbung	-
7	arteriell	-
8	praekapillär bis venös	-
9	arteriell bis venös	-
10	arteriell bis venös	-
11	keine sichere Anfärbung	-
12	arteriell bis venös	-
13	nur venös	+
14	arteriell	-
15	keine sichere Anfärbung	+
16	arteriell bis venös	-
17	keine sichere Anfärbung	+
18	arteriell bis venös	+
19	keine sichere Anfärbung	-
20	keine sichere Anfärbung	-
21	arteriell bis venös	-
22	arteriell bis venös	+
23	arteriell bis venös	+

Zeichenerklärung: + = ja, - = nein

Tabelle 37: Form und Stärke des pathologischen Kreislaufs der Glioblastome im Angiogramm

Kenn-Nr.	Typisierung	D	L	Besonderheiten der Form der path. Vakularisation
1	Spndelz. Gl	-	-	-
2	Gl. multiforme	+	-	-
3	Gl. multiforme	+	+	-
4	Gl. multiforme	-	+	pathologische Venenkonvolute
10	Gl. multiforme	+	+	-
11	Gl. multiforme	+	+	-
12	Gl. multiforme	+	+	klassische Kapillarnetzbildung
14	Gl. multiforme	+	-	uncharakteristische Anfärbung ohne Besonderh.
18	Gl. multiforme	+	-	pathol. Venenkonvolute, zwiebelschalenartig angeordnete Randgefäße
21	Gl. multiforme	+	+	-
6	Glioblastom	-	-	fragliche Anfärbung, zarte parenchymatöse Kontrastierung
13	Glioblastom	-	-	strahlenförmige Anordnung der Venolen
20	Glioblastom	+	+	-
8	Schmett. Gl.	+	-	-
15	Schmett. Gl.	+	+	-
17	Schmett. Gl.	+	-	-
19	Schmett. Gl.	-	+	vermehrte Schlängelung der Gefäße
5	Astrozytom	+	+	-
7	Astrozytom	-	-	-
9	Astrozytom	+	-	-
16	Astrozytom	-	-	leichte, sprühregenartige Anfärbung

Zeichenerklärung:
D frühe venöse Drainage
L Lakunenbildung, ektatische Gefäße oder wechselnde Gefäßkaliber
\+ ja
\- nein

Tabelle 38: Zeitdauer des pathologischen Kreislaufs der Glioblastome im Angiogramm

Kenn-Nr.	Phase des Angiogramms zur Zeit der Anfärbung	K	V
1	kapillär bis in Phlebophasen	+	-
2	bis in Phlebophasen	+	+
3	nicht ganz bis in spätvenöse Phasen	+	+
4	kapillär und frühvenös	+	-
10	früharteriell, mäßige Zirkulationsverzögerung	+	+
11	kapillär	-	+
12	arteriell	+	+
14	praekapillär	-	+
18	erst spätvenös; path. Venenkonvolut	+	+
21	früh bis in spätvenöse Phasen	+	+
6	fragliche Anfärbung	/	-
13	kapillär bis spätvenös	+	-
20	früh, mittellangdauernd	+/-	+
8	frühe, kurzdauernde Anfärbung	-	+
15	arteriell bis venös	+	+
17	praekapillär	+	+
19	kapillär bis in venöse Phasen	+	-
5	kapillär	-	+
7	keine Anfärbung	/	/
9	spätarteriell, zeitgerechter Abfluß	+/-	+
16	praekapillär, leichte Anfärbung Verzögerung des Kontrastmittelabflusses	+	-

Zeichenerklärung:
K = langandauernde Kreislaufzeit?
V = frühe venöse Drainage?
\+ = ja
\- = nein
+/- = mittellangdauernd
/ = keine Aussage möglich

Tabelle 39: Pathologischer Kreislauf der Glioblastome im Computertomogramm

Kenn-Nr.	Hist. u. morph.	Dichte vor Kontrastmittelinjektion	Dichtezunahme bzw. Dichte nach Kontrastmittelinjektion
1	Spindelz. Gl.	hypo-, iso- und hyperdens	deutlich, randbetont
12	Gl. multiforme	hypodens	saumförmig
18	"	"	ringförmig
21	"	"	hyperdens mit hypodensen fleckigen Bezirken
11	"	hypodens u. isodens	breit, randbetont
3	"	isodens mit hypodenser Marklagerzeichnung	teils solide, teils ringförmig
2	"	isodens, zentral hypodens	randbetont
14	"	iso- bis hyperdens, zentral hypodens	zirkulär
4	"	hyperdens, zentral weniger hyperdens	nur ringförmig
10	"	hyperdens	stark hyperdens
20	Glioblastom	hypodens	hyperdens
6	"	hypodens, peripher isodens	ringförmig
13	"	leicht hyperdens	stark hyperdens
8	Schmett. Gl.	hypodens	ringförmig u. zentral
17	"	hypodens, zum Teil isodens	ringförmig hyperdens, sonst isodens
15	"	streifig hypodens, sonst iso- bis hyperdens	ringförmig, zentraler Speicherverlust
19	"	leicht hyperdens	ringförmig stärker hyperdens
5	Astrozytom	hypodens	deutlich diffus
9	"	hypodens, streifig isodens	randbetont
16	"	hypodens, zum Teil isodens	hyperdens, zentral hypodens
7	"	hypodens, ringförmig hyperdens	ringförmig stärker hyperdens

Alle Autoren geben den pathologischen Kreislauf der Meningeome als außerordentlich vielfältig an. Im Angiogramm kann der Tumor als hochvaskuläre Masse erscheinen, voll von gewundenen Gefäßen, mit zahlreichen Shunts, dilatierten ernährenden Gefäßen, einem neugebildeten kapillären Zwischennetz, erweiterten sinusoiden Gefäßen (22, 34, 7, 26). Die neugebildeten Tumorgefäße zeigen unregelmäßiges Aussehen: geschlängelt, unscharf, auch langgestreckt; gelegentlich bilden sie Randgefäße im Sinne einer "Tumorkapsel" (Zitat nach Krayenbühl 26); diese periphere Anordnung der pathologischen Gefäße ist ein gutes differentialdiagnostisches Kennzeichen der Glioblastome gegenüber Meningeomen (34), obwohl auch Meningeome, selten, randbetonte Gefäßanordnung zeigen können. All diese Gefäßmerkmale sind im Angiogramm meist gut darstellbar, doch können zum Beispiel Gefäßverschlüsse, Blutungen und Thromben, die häufig auftreten, die Gefäßzeichnung verändern (55). Das neugebildete kapilläre Zwischennetz kann sehr fein geformt sein, so daß sich die Fisteln nicht selbst darstellen, sondern nur die abführenden Venen (26, 34). Der Grad der Vaskularisation kann, nach Conqvist (8) auch die Diagnose "Meningeom" vermuten lassen, speziell da das Glioblastom sich gelegentlich eine meningeale Blutversorgung zueigen macht. Nach Nadjmi (34) ist die Durchblutungszeit der Glioblastome meist stark erhöht; im Angiogramm erkennt man die vorzeitige Füllung der zuführenden Arterien und schon in der arteriellen Phase können die abführenden Venen zur Darstellung gelangen (26, 34). Gelegentlich geht die Tumoranfärbung sogar über die Zeit der Gesamtzirkulation hinaus. Typisch ist eine Anfärbung in der praekapillären Phase, aber auch in der spätvenösen Phase; manch Glioblastome sind nur in der venösen Phase des Angiogramms anfärbbar (34). Steinhoff (47) fand in seinem Patientenkollektiv bei 50 % der Glioblastome verspäteten Anstieg der Kontrastmittelanreicherung und bei allen Glioblastomen verzögerte Kontrastmittelausscheidung im Computertomogramm.

Im Computertomogramm ist, nach Stochdorph (51), das führende Zeichen ungleicher Relation zwischen Tumor-Gewebsmetabolismus und Blutversorgung die Proliferation von Gefäßen, vor allem um die Nekrose herum. Einen Eindruck von den Tumorgefäßen erhält man durch den Anstieg der Dichte nach Kontrastmittelinjektion (39); vaskularisierte solide Tumorteile reagieren mit erhöhter Aufnahme, nekrotische oder zystische Teile bleiben ungesteigert (49); doch ist, wegen des Zusammenbruchs der Blut-Hirn-Schranke erhöhte Kontrastmittelspeicherung nicht unbedingt gleichzusetzen mit erhöhter Vaskularisation (39). Typisch ist die inhomogene, kräftige Kontrastmittelanreicherung, wobei häufig zentrale Aussparungen am Ort der Nekrose zu erkennen sind (30) und der unregelmäßige hyperdense Ring, das "Gefäßringzeichen" (21) im Kontrast-Scan, das den Ort der pathologischen Vaskularisation markiert.

Tabelle 40: Dichtewerte der Meningeome im Vergleich

Kenn-Nr.	K	Mittelwert	Breite (HE)	Enh. (HE)	homogen im CT?	Gefäßreichtum (Angiogr.)
10	-	33,39	30		+	+
	+	59,32	44	26	+	+
12	-	41,60	28		+	++
	+	71,47	54	30	+	++
17	-	46,77	54		-	-
	+	60,41	92	14	-	-
4	-	37,21	32		+	+
	+	56,78	36	19	+	+
11	-	50,21	36		+	-
	+	72,56	36	22	+	-
7	-	53,01	28		-	-
	+	73,26	42	20	-	-
16	-	43,47	26		+	+
	+	57,85	31	14	+	+
1	-	46,62	38		-	++
	+	64,09	29	18	-	++

Zeichenerklärung: Enh. = Enhancement
K = Kontrastmittel
\- = vor Kontrastmittelgabe
\+ = nach Kontrastmittelgabe

Tabelle 41: Dichtewerte der Glioblastome im Vergleich

Kenn-Nr.	Gebiet	K	Mittelwert (HE)	Breite (HE)	Enhancement (HE)
3	z	-	22,12	23	
		+	23,19	24	1,07
	p	-	44,41	25	
		+	57,27	39	12,86
4	z	-	27,85	32	
		+	37,72	32	9,87
11	z	-	24,78	23	
		+	32,35	29	7,57
	p	-	34,14	18	
		+	59,86	20	25,72
12	z	-	12,81	28	
		+	15,41	30	2,60
	p	-	24,35	30	
		+	39,35	38	15,00
14	z	-	20,97	20	
		+	22,99	29	2,02
	p	-	36,55	21	
		+	50,22	30	13,67
6	z	-	18,56	22	
		+	18,69	28	0,13
	p	-	28,48	18	
		+	43,90	28	15,42
13	z	-	39,37	19	
		+	55,80	34	16,43
	p	-	36,57	26	
		+	48,29	35	11,72
8	z	-	33,79	30	
		+	38,80	22	5,01
15	z	-	35,71	21	
		+	52,57	26	16,86
17	p	-	30,14	26	
		+	47,91	39	6,77
19	z	-	27,51	25	
		+	27,60	20	0,15
	p	-	41,92	22	
		+	56,96	26	15,04

Tabelle 41 (Fortsetzung)

Kenn-Nr.	Gebiet	K	Mittelwert (HE)	Breite (HE)	Enhancement (HE)
9	z	-	29,19	36	
		+	35,68	30	6,49

Zeichenerklärung: K = Kontrastmittel
- = vor Kontrastmittelinjektion
t = nach Kontrastmittelinjektion
z = die Messung erfolgte im zentralen Tumor-Anteil
p = die Messung erfolgte im peripheren Tumor-Anteil

Bei 8 Meningeomen konnten die Dichtewerte im Computertomogramm gemessen werden (siehe Tabelle 19). Der Mittelwert der Dichte lag vor Kontrastmittelinjektion bei 44,04 HE, nach Kontrastmittelgabe bei 64,47 HE. Die Dichtezunahme nach Kontrastmittelinjektion betrug bei den 8 Meningeomen c. a. 20 HE (über den ganzen Tumor). Ein Meningeom (Kenn-Nr.: 17) nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als es stark randbildend war (peripher stark hyperdens, zentral stark hypodens); dadurch kamen die hohe Spannbreite der Dichtewerte (vor Kontrastmittelinjektion 13 - 67 HE, danach 13 - 105 HE) und die hohe Standardabweichung zustande. Ein anderes Meningeom (Kenn-Nr. : 7) enthielt Kalkkonkremente und Psammomkörper, daher erreicht es in der Tabelle die höchsten Dichtewerte (im Mittel) sowohl vor als auch nach Kontrastmittelgabe. 5 der 8 untersuchten Meningeome enthielten Psammomkörper (Kenn-Nr.: 1,7,10,11,12), jedoch hatte dieser Befund kein signifikantes entsprechendes Korrelat bei der Beurteilung der Dichtewerte.

Die beiden histologisch als vorwiegend endotheliomatös erschei-

nenden Meningeome (Kenn-Nr.: 10, 12) zeigten in dieser Studie das auffallendste Enhancement (c.a. 26 bzw. 30 HE); die vier vorwiegend fibromatösen Meningeome zeigten positives Enhancement zwischen 14 und 22 HE.

Da viele Autoren (38, 39, 40, 48, 51) die Meinung vertreten, stark vaskularisierte Meningeome zeigten vor Kontrastmittelinjektion annähernd gleiche Absorptionswerte wie Gehirn, danach auffallenden Dichteanstieg, verglichen wir die Aussagen über Gefäßreichtum (nach dem Angiogramm) mit den Dichtewerten und dem Enhancement (Tabelle 40). Danach zeigten 4 Meningeome unseres Patientenkollektivs (Kenn-Nr.: 4, 10, 12, 16) im Nativ-Scan Dichtewerte ähnlich denen des Gehirns (zwischen 33, 39, HE und 43, 47 HE), und wurden im Angiogramm als blutreich bzw. sehr blutreich beschrieben (siehe Tabelle 14). Ein auffallendes Enhancement nach Kontrastmittelinjektion zeigten jedoch nur zwei Meningeome (Kenn-Nr.: 10, 12), während alle anderen auf dieses Merkmal hin untersuchten Meningeome ein Enhancement im Normbereich (14-22 HE) aufwiesen.

Die Breite der gemessenen Dichtewerte vor Kontrastmittelinjektion sollte Hinweise auf die Struktur eines Tumors geben. So wurden auch die beiden höchsten Werte der Breite (38 und 54 HE) bei zwei Meningeomen gefunden (Kenn-Nr.: 1, 17), die im Computertomogramm inhomogen erschienen. Allgemein lagen die Werte der Breite vor Kontrastmittelgabe zwischen 26 und 54 HE, danach zwischen 29 und 92 HE. Bis auf einen Tumor (Kenn-Nr.: 1) zeigten alle anderen untersuchten Meningeome eine größere Breite der Dichtewerte nach Injekton von Kontrastmittel (siehe Tabelle 40).

In derLiteratur wird die Dichte der Meningeome im Computertomogramm vor Kontrastmittelgabe mit: " u = 20 - 40 s" (New, 38), "Absorptionszahlen 23 - 28" (Steinhoff, 48), "EMI-Nummer 20 - 30" (Wiggli, 54), "u = 38 - 42" (Baker, 3), "NAW 20 - 35" (Huckman, 20) angegeben, jedoch auch "bis zu 150 u"(Baker, 3); (u = Absorptionskoeffizient für Emi-Einheit; 2 Emi-Einheiten = 1 Hounsfield-Einheit; NAW = numerischer Absorptionswert). Fast alle Meningeome werden

im Computertomogramm vor Kontrastmittelgabe als "Gebiete leicht erhöhter Dichte" beschrieben, nur wenige sind isodens, keines hypodens (siehe: Sonderfall, Beispiel 8 der Meningeome), (1, 5, 11, 16, 21, 46, 54). Vaskuläre Meningeome haben oft annähernd gleiche Dichtewerte wie Gehirn (51).

Nach Kontrastmittelinjektion zeigen Meningeome einen auffallenden Dichteanstieg (111, 16, 21, 38, 39, 46, 48, 54), mit Ausnahme der avaskulären Meningeome (25) und der sehr verkalkten Meningeome (25, 38). Stark vaskularisierte Meningeome weisen nach Kontrastmittelgabe niedrige Absorptionswerte (38, 39, 40, 48), während verkalkte Meningeome vor Kontrastmittelinjektion hohe Werte zeigen, danach kaum Enhancement zeigen (25, 38).

Bei 12 der 21 Glioblastome unseres Patientenkollektivs konnten die Dichtewerte im Computertomogramm in den zentralen und oder peripheren Tumorzonen gemessen werden (siehe Tabelle 81). Der Mittelwert der Dichte lag vor Kontrastmittelinjektion für die zentralen Tumoranteile bei 25,95 HE, nach Kontrastmittelinjektion bei 31,69 HE, für den peripheren "Tumorrand" ergaben sich Werte von 34,57 HE vor Kontrastmittelgabe, von 50,47 HE danach. Die Dichtezunahme nach Kontrasmittelinjektion lag somit im zentralen Teil der Tumoren bei 5,74 HE, im peripheren Teil bei 15,90. Dies bestätigte den optischen Eindruck der Bilder, die eine "vorwiegend randbetonte Dichtezunahme" aufzeigten. Verglichen mit den Meningeomen (Enhancement durchschnittlich c.a. 20 HE) nahmen aber sogar die peripheren Randanteile der Glioblastome weniger Kontrastmittel auf. Das größte Enhancement in unserem Patientengut wies ein Glioblastoma multiforme auf (Kenn-Nr.: 11), das im Angiogramm als sehr gefäßreich beschrieben worden war, im Computertomogramm homogen erschien und randbetonte Dichtezunahme zeigte.

Ein Glioblastom (Kenn-Nr.: 12) zeigte im Nativ-Scan als einziger der untersuchten Tumoren Dichtewerte kleiner 0 (-1HE bis 2HE

im zentralen Anteil nach Kontrastmittelinjektion). Der periphere Anteil dieses Glioblastoms zeigte ebenfalls die niedrigsten Dichtewerte des Kollektivs sowohl vor als nach Kontrastmittelinjektion (siehe Tabelle 41). Ein weiteres Glioblastom (Kenn-Nr.: 13) fiel auf, da es im peripheren Anteil niedrigere Dichtewerte zeigte als in der zentralen Zone. Seine Struktur war als "homogen ohne Randbetonung" im Computertomogramm beschrieben worden (siehe Tabelle 28).

Die Breite der gemessenen Dichtewerte der Glioblastome betrug zwischen 18 und 39 HE und lag somit deutlich niedriger als bei den Meningeomen, da eine getrennte Messung der zentralen und peripheren Anteile der Glioblastome erfolgte. Berechnet man die Breite der Dichtewerte für beide Anteile zusammen, so erhält man Werte zwischen 48 und 65 HE. Die beiden höchsten Werte (65 bzw. 60 HE) wurden bei einem Glioblastom (Kenn-Nr.: 3) und einem Astrozytom (Kenn-Nr.: 19) gefunden. Mit Ausnahme von 4 Tumoren (Kenn-Nr.: 4, 8, 9, 19) zeigten alle Glioblastome einen Anstieg der Breite ihrer Dichtewerte nach Injektion von Kontrastmittel. Bei den erwähnten Ausnahmen handelt es sich um Dichtewerte ausschließlich der zentralen Anteile (siehe Tabelle 41). Ein Vergleich des Gefäßreichtums und der homogenen oder heterogenen Struktur der Glioblastome mit den Dichtewerten im Computertomogramm erbrachte keine Korrelation.

In der Literatur wird die Dichte der Glioblastome im Nativ-Scan mit Werten zwischen "11 bis 15 NAW" (Huckman, 20), "8 - 18 mu" (Kistler, 24), oder mit "teils 25 - 35 u, teils -5 bis +10 u" (Baker, 3) angegeben, meist jedoch definiert als "nicht signifikant abweichend von weißer Substanz, jedoch heterogen".

Die Dichtewerte sind von großer Breite; oft haben die dichter gepackten Gewebe in Glioblastomen Dichtewerte ähnlich oder höher als weiße Substanz; weniger kompakte Gebiete, wo augenscheinlich größerer Flüssigkeitsgehalt vorliegt, zeigen Dichtewerte, die

einige Einheiten unter dem Niveaudurchschnitt für weiße Substanz liegen bis zu Werten um 7 (New, 39). Grumme (16) fand im Nativ-Scan in 65 % der Fälle Dichtewerte vom gemischten Typ, also Kombination von reduzierter und erhöhter Dichte; Paxton (40) stellt fest, daß Dichteanomalien bei allen malignen Tumoren vorkommen, daß jedoch keine Korrelation besteht zwischen EMI-Funden und Malignitätsgrad, außer, daß die unregelmäßige Zone niedriger Dichte im Zentrum einer Läsion zurückzuführen ist auf koagulative Nekrose und dies auf ein Glioblastom hinweist. Hohe Dichtewerte sind kennzeichnend für Blutgerinnsel und Kalziumablagerungen, niedrige Dichtewerte für Nekrose, Odem, Zystenbildung, Blutung ohne Gerinnung, Degeneration (1); gewöhnlich dominieren beim Glioblastom die weniger dichten Gebiete (3).
Nach Kontrastmittelinjektion zeigen nach Grumme (16) 100 % der Glioblastome Kontrastmittelanreicherung; Paxton (40) beschreibt jeweils Dichtezunahme der ringartigen Struktur.
Allgemein zeigen alle Tumoren mit anomalem Gefäßbett Änderungen nach Injektion von Kontrastmittel. Tumoren mit großem Gefäßbett sollten maximale Dichtezunahme zeigen (z.B. Meningeome) (40). Da sich bei Glioblastomen die großen und meisten Gefäße an der Peripherie befinden, erklärt sich die deutliche Dichtezunahme vor allem am Tumorrand, als "dichter Ring" im Computertomogramm erscheinend, während das nekrotische Zentrum weniger oder kaum Kontrastmittel aufnehmen kann.

Bei der Kurvenanalyse der ausgearbeiteten Histogramme zeigen Meningeome ein unkompliziertes Verhalten, auch bei inhomogener Verteilung der Strahlenabsorptionswerte im Nativ-Scan - etwas bedingt durch unterschiedliche Gewebsanteile, Odem, Verkalkung usw. . Die Kontrastmittelaufnahme bleibt in der Regel global -: "Meningeom-Typ" der Kontrastspeicherung.

Die Verhältnisse bei Glioblastomen sind, wie erwartet, komplex. Im Nativ-Scan sind inhomogene Kurven die Regel. Die Histogramme der Kontrast-Scans zeigen entweder eine Umverteilung der Strahlenabsorptionswerte in den Teilkurven oder selektive Dichtezunahme einzelner Tumorkompartimente, meist jedoch beide Phänomene kombiniert.

In allen drei Möglichkeiten (Umverteilung - selektive Dichtezunahme - beides zugleich) jedoch kann insbesondere das Kontrastmittelverhalten meist besser an den transformierten Kurvenprofilen erklärt werden als am Ur-Histogramm.

Es ist zu erwarten, daß bei der Kurvenanalyse, wie oben beschrieben, das spezifische Kontrastmittelverhalten der hirneigenen Tumoren relevanteren Gesetzmäßigkeiten folgt, als dies bei der einfachen Dichtemessung zu zeigen möglich ist.

Tabelle 42: Dichtewerte aus den Ur-Histogrammen

Beisp. Nr.:	Kenn-Nr.:	Nativ-Scan Global-mittel-werte	Nativ-Scan Stand. abw.	Kontrast-Scan Global-mittel-werte	Kontrast-Scan Stand. abw.	Dichte-zunahme
a	-	45,41	4,60	62,60	5,07	17,19
b	16	43,47	4,23	57,85	3,85	14,38
c	4	37,21	5,28	56,78	6,32	19,57
d	1	32,39	11,19	37,34	14,15	4,95
e	3	29,30	6,68	33,75	8,80	4,45
f	4	27,33	6,85	33,72	9,47	6,39
g	8	29,66	6,59	34,63	7,01	4,97
h	11	29,50	6,56	44,40	12,26	14,90
i	13	40,49	4,55	48,65	10,77	8,16
k	14	25,97	8,20	36,07	13,60	10,10

Tabelle 43: Mittelwerte der Teilkurven aus den transformierten Histogrammen

Beisp. Nr.:	Anzahl d. Teil-kurven	Nativ-Histogramm Kurve Nr.: 1	2	3	4	5	Kontrast-Histogramm Kurve Nr.: 1	2	3	4	5
a	1	s.o.					s.o.				
b	1	s.o.					s.o.				
c	3	28	35	40			45	53	59		
d	3	28	43	57			27	40	56		
e	3	20	26	34			26	35	41		
f	3/2	21	27	35			25	40			
g	2	27	36				26	35			
h	2/5	28	35				25	29	38	48	56
i	1/2	40					39	56			
k	4	20	27	37	42		20	31	43	51	

Tabelle 44: Dichtezunahme der Einzelkurven aus den transformierten Histogrammen

Beisp. Nr.	Kurve Nr. 1	Kurve Nr. 2	Kurve Nr. 3	Kurve Nr. 4
a	s.o.			
b	s.o.			
c	17	18	19	
d	-1	-3	-1	
e	6	9	7	
g	-1	-1		
k	0	4	6	9

Für die Beispiele f,h,i waren die Dichtezunahmen der Einzelkurven wegen der starken Aufspaltung und Umverteilung der Kurven nicht zu berechnen.

Die Diagnostik der zerebralen Tumoren hat sich durch die Einführung der kranialen Computertomographie wesentlich vereinfacht. Das nun vorliegende Untersuchungsspektrum: Nativdiagnostik - kraniale CT - Angiographie erlaubt in nahezu allen Fällen die mühelose Diagnosestellung und eine zum Teil in pathologisch-anatomische Details gehende Tumorbeschreibung.
In der vorliegenden Arbeit wurde anhand zweier ausgewählter charakteristischer Tumorgruppen versucht, das Spektrum dieser Möglichkeiten aufzuzeigen und mit Hilfe der Beschreibung des Operationssitus und der Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung zu objektivieren, d.h. die praeoperativ gewonnenen diagnostischen Parameter mit den makroskopischen und feingeweblichen pathologisch-anatomischen Befunden zu korrelieren. Die Ergebnisse wurden mit Hilfe von Literaturangaben aus dem pathologisch-anato-

mischen und neuroradiologisch-diagnostischen Schrifttum eingehend kritisch analysiert.

Es zeigt sich zunächst, daß die Erfassung der Diagnose eines intrakraniellen Tumors mit dem gesamten Untersuchungsspektrum praktisch immer gelingt (Trefferquote der Tumordiagnostik) und zwar mittels der Computertomographie insgesamt häufiger als mittels der Angiographie. Beide Untersuchungen tragen zu der diagnostischen Fragestellung unterschiedliche Informationen bei, die bei gemeinsamer Analyse die Möglichkeiten artdiagnostischer Aussagen verbessern.

Weiterhin können wir feststellen, daß sich für die Sicherung der Diagnose "Meningeom" eine größere Anzahl zuverlässiger Kriterien ergeben als bei der Gruppe der Glioblastome; wohl zunächst deshalb, weil die differentialdiagnostischen Alternativen intracerebraler Geschwülste vielfältiger sind. Jedoch besteht auch ein Unterschied der Wertigkeit der diagnostischen Kriterien (pathologischer Kreislauf - Strahlenabsorptionsverhalten im Nativ-Scan und nach Kontrastmittelgabe), der bedingt, daß die "Meningeom"-Diagnose wesentlich besser standardisiert werden kann.

Das Problem der spezifischen Diagnose des Glioblastoms ist noch nicht gelöst (Trefferquote der Artdiagnostik). Mag die Diagnose in typischen Fällen (unter Zuhilfenahme klinischer Parameter) gelingen, bestehen doch in einem größeren Prozentsatz von Fällen mit uncharakteristischen angiographischen und computertomographischen Bildern große Schwierigkeiten der morphologischen Zuordnung und der Beurteilung der biologischen Eigenschaften des Tumors. Die bisherigen methodischen Annäherungen haben dabei noch keinen entscheidenden Durchbruch gebracht. Jedoch erscheint es aufgrund der aufgeführten Analysen feinerer pathologisch-anatomischer Kriterien auf diesem diagnostischen Sektor zu verbessern. Ansatzpunkt hierzu wäre eine differenziertere Beurteilung des Strahlenabsorptionsverhaltens in Form einer besonderen Aufbereitung der Information von Histogrammen der Strahlenabschwächungsverteilung im Tumor auch als Voraussetzung weiterführender Studien zur Zeitabhängigkeit der Kontrastmittelaufnahme.

V. ZUSAMMENFASSUNG

A. Meningeome

Ausgangspunkt und Anheftungsstelle der Meningeome wurden sowohl im Computertomogramm als auch im Angiogramm in je 50 % der Fälle erkannt; beide Methoden ergänzten sich bei der Beurteilung dieses Merkmals gut. Regelrechte Knochenverhältnisse fanden sich bei 8 von 23 (35%) Meningeomen in der Schädelleeraufnahme; in 4 Fällen (17%) Osteolyse, in 5 Fällen (22%) Hyperostose der Kalotte, in 10 Fällen (43%) Sellaveränderungen. Größere Kalkkonkremente zeigte das Angiogramm bei 2 Meningeomen (9%), Psammomkörper bei 11 Tumoren (48%), etwa gleich häufig bei endotheliomatösen und fibromatösen Meningeomen.

In Operationsbericht und Histologiebefund wurde die Konsistenz endotheliomatöser Meningeome häufiger als "derb", "fest", die der vorwiegend fibromatösen meist als "weich" bezeichnet.

Gute Abgrenzbarkeit der Meningeome von umgebender Hirnmasse zeigte sich nach dem Operationsbericht in 18 Fällen (78%), im Angiogramm bei 9 (39%), im CT vor Kontrastmittelinjektion bei 10 (43%) Fällen. Nach Kontrastmittelgabe erschienen 23 Meningeome (100%) optisch rundlich und scharf begrenzt und sogar gegen Odemreaktion gut abgrenzbar; 8 Tumoren (35%) wiesen eine Kapsel auf.

Odemreaktionen des benachbarten Hirngewebes verursachten 14 (61%) Meningeome, meist Grad I. Die Struktur der Meningeome erschien aufgrund der Vaskularisierung in 9 Fällen (39%) als phasenabhängig inhomogen; histologisch als vorwiegend fibromatös bezeichnete Meningeome neigten stärker zu einem homogenen Bild; im CT zeigten sich 12 Meningeome (57%) homogen.

13 Tumoren (56%) erschienen im Angiogramm als kräftig vaskularisiert, 10 nicht gefäßreich (43%); fibromatöse Meningeome zeigten den geringsten Blutreichtum. Die Befunde entsprachen den Aussagen im Histologiebefund. Bei 16 Meningeomen (70%) fand sich zarte bis

starke pathologische Vaskularisation, in 6 Fällen (26 %) keine sichere Anfärbung, in 4 Fällen (17%) Radspeichenstruktur oder Radiärstreifen, bei 7 Tumoren (30%) typische Randvenen. Vorwiegend fibromatöse Meningeome neigten eher zu zarter, vorwiegend endotheliomatöse zu starker pathologischer Vaskularisation. 13 Meningeome zeigten langandauernde path. Vaskularisation. Im Nativ-Scan erschienen 13 Tumoren (57%) mäßig hyperdens; nach Kontrastmittelinjektion zeigten 20 Tumoren (95%) optisch deutliche Dichtezunahme.
Der Mittelwert der Dichte im CT lag vor Kontrastmittelinjektion bei 44,04 HE, danach bei 64,47 HE. Die beiden histologisch als endotheliomatös bezeichneten Meningeome wiesen das auffallendste Enhancement (bis zu 30 HE) auf. Die Breite der Dichtewerte lag vor Kontrastmittelinjektion zwischen 26 und 54 HE, danach zwischen 29 und 92 HE.
Die Kurvenanalyse der ausgearbeiteten Histogramme zeigte für Meningeome in der Regel globale Kontrastmittelaufnahme.

B. Glioblastome

Die Beschreibung der Konsistenz der Glioblastome im Histologiebefund und Operationsbericht zeigte weite Streuung. 4 der 8 auf dieses Merkmal hin untersuchten Tumoren (50 %) wurden als weich bezeichnet. Ebensoviele erschienen intraoperativ gut abgrenzbar.
Im Angiogramm zeigten sich nur 3 von 21 Tumoren (14%) scharf begrenzt, 4 teilweise scharf begrenzt (19%), obwohl 11 Tumoren (52%) randbetonte Anfärbung zeigten. Im Nativscan erschienen 7 Glioblastome scharf oder relativ scharf begrenzt (38%), im Kontrast-Scan 14 Tumoren (67%). Nach Kontrastmittelinjektion erschien auch das breite Spektrum der Form der Tumorbegrenzung deutlich.
Ödemreaktionen des benachbarten Hirngewebes erschienen im CT bei 19 Glioblastomen (90%), meist Ödemreaktion Grad II.

16 Tumoren (76%) zeigten im Angiogramm inhomogene Struktur in großer Variationsbreite, 4 (19%) waren relativ homogen, eines (4,8%) zeigtekeine Anfärbung; im Ct vor Kontrastmittelinjektion erschienen 15 Glioblastome (71%) inhomogen, nach Kontrastmittelgabe 19 Glioblastome (90%). Randbetonung zeigten 20 Glioblastome (95%) im Kontrast-Scan, 9 (43%) im Angiogramm.

3 der 21 Glioblastome (14%) ließen im Angiogramm Gefäßreichtum, 9 (43%) Randvaskularisation erkennen.

21 Glioblastome (100%) wiesen pathologische Vaskularisation im Angiogramm auf, davon 13 (62%) langandauernde. Ihre Dichtewerte im CT waren vielfältig, jedoch zeigten alle Glioblastome (100%) nach i.v. Kontrastmittelinjektion positives Enhancement, 13 (62%) vor allem randbetont.

Der Mittelwert der Dichte im Computertomogramm lag vor Kontrastmittelgabe für die zentralen Anteile der Glioblastome bei 25,95 HE, danach bei 31,69 HE; für den peripheren Tumorrand ergaben sich Werte von 34,57 HE vor, und 50,47 HE nach Kontrastmittelinjektion. Die Breite der gemessenen Dichtewerte betrug zwischen 48 und 65 HE.

Bei der Kurvenanalyse der ausgearbeiteten Histogramme zeigten Glioblastome im Nativ-Scan meist inhomogene Kurven. Die Histogramme der Kontrast-Scans wiesen entweder eine Umverteilung der Strahlenabsorptionswerte in den Teilkurven auf oder selektive Dichtezunahme einzelner Tumorkompartimente, meist jedoch beide Phänomene kombiniert.

Für die Vergabe des Themas und die freundliche Unterstützung bei der Erstellung dieser Arbeit möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. M. Nadjmi, für die Übernahme des Korreferates bei Herrn Professor Dr. K.-A. Bushe bedanken.
Mein besonderer Dank gebührt Herrn Dr. M. Ratzka für seine unermüdliche Hilfe bei der Ausarbeitung und Korrektur.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

1 Ambrose, J.: Computerized axial scanning (tomography): Part 2. Clinical application. In: British Journal of Radiology 46 (1973), 1023

2 Aulich, A., S. Wende, W. Meese, G. Meinig, and H. J. Reulen: Follow - up Studies in Cerebral Tumors Using CT. In: Lanksch, W., E. Kazner (Hrsg.): Cranial computerized tomography. Springer, Berlin 1976

3 Baker, H.L., Jr.: Early experience with the EMI Scanner for study of the brain. In: Radiology 116 (1975), 327

4 Baker, H. L. Jr., J.K. Campbell, O. W. Houser, D. F. Reese, P. F. Sheedy, C. B. Holman: Computer assisted tomography of the head. An early evaluation. In: Mayo Clinic Proceedings 49 (1974), 17

5 Bergvall, U.: Temporal course of contrast medium enhancement in differential diagnosis of intracranial lesions with computer tomography. In: Advances in cerebral Angiography. Springer, Berlin 1975

6 Bull, J. W. D., G. D. Hungerford, J. Gawler: Computer assisted tomography and angiography in the diagnosis of Cerebral tumors. The changing role of angiography. In: Advances in Cerebral Angiography. Springer, Berlin 1975

7 Mc Cabe, J. J.: Glioblastoma. In: Vinken, P. J., G. W. Bruyn (Hrsg.): Tumours of the brain and skull, Part III. North Holland Publishing Company (1975)

8 Cronqvist, S.: Angiography and cerebral blood flow in malignant glioma. In: Acta Radiologica (Ther.) 8 (1969), 78

9 Coin, C. G., G. H. Wilson, R. Klebanoff: Contrast enhancement by arterial perfusion during computerized tomography. In: Neuroradiologie 11 (1976), 119

10 Cushing, H.: Meningiomas. Hafner Publishing Company, New York 1962

11 Fahlbusch, R., Th. Grumme, A. Aulich, S. Wende, H. Steinhoff, W. Lanksch, E. Kazner: Suprasellar tumors in the CT Scan. In: Lanksch, W., E. Kazner (Hrsg.): Cranial computerized tomography. Springer, Berlin 1976

12 Farnarier, P., C. Raybaud, P. Palmieri, P. Michotey: Etude topographique des tumeurs cérébrales par tomographie axiale avec ordinateur. In: J. Neuroradiology 3 (1976), 221

13 Gado, M. H., M. E. Phelps, R. E. Coleman: An extravascular component of contrast enhancement and the blood - tissue barrier. In: Radiology 117 (1975), 595

14 Greitz, T.: One years experience with computer tomography. In: Acta Radiologica (1975), Suppl. 346, 7

15 Greitz, T.: Computer tomography for diagnosis of intracranial tumours compared with other neuroradiologic procedures. In: Acta Radiologica (1975), Suppl. 346, 14

16 Grumme, Th., H. Steinhoff, S. Wende: Diagnosis of supratentorial tumors with computerized tomography. In: Lanksch, W., E. Kazner (Hrsg.): Cranial computerized tomography. Springer, Berlin 1976

17 Grumme, Th., W. Meese, S. Lange: Die axiale Computer-Tomographie des Schädels (CT-SCAN) in der Neuropädiatrie. In: Monatsschrift für Kinderheilkunde 124 (1976), 751

18 Hatam, A., U. Bergvall, S. Lewander, S. Larsson, M. Lind: Contrast medium enhancement with time in computer tomography.
Differential diagnosis of intracranial lesions.
In: Acta Radiologica (1975), Suppl. 346, 63

19 Hopman, H., E. Kazner, A. Kollmannsberger: Zur Diagnostik von Hirntumoren. In: Münchner Medizinische Wochenschrift 115 (1973), 1119

20 Huckman, M.S.: Computerized tomography in relation to the Diagnosis of gliomas. In: Recent results in Cancer Research Vol. 51. Springer, Berlin 1975

21 Huckman, M.S.: Clinical experience with the intravenous infusion of iodinated contrast material as an adjunct to computed tomography.
In: Surgical Neurology Vol. 4 (1975)

22 Kautzky, B., K. Zülch, S. Wende, T. Tänzer: Neuroradiologie auf Neuropathologischer Grundlage. Springer, Berlin 1976

23 Kieffer, S. A., D. A. Larson, L. H. A. Gold, W. B. Prentice, E. M. Stadlan, S. Seyfert: Rapid circulation in intracranial meningiomas.
In: Radiology 106 (1973), 575

24 Kistler, J. P., F. H. Hochberg, B. R. Brooks, E. P. Richardson, P. F. J. New, J. Schnur: Computerized axial tomography: Clinico-pathologic correlation. In: Neurology 25 (1975), 201

25 Kramer, R. A., G. P. Janetos, G. Perlstein: An approach to contrast enhancement in computed tomography of the brain. In: Radiology 116 (1975), 641

26 Krayenbühl, H., M. G. Yarsagil: Die zerebrale Angiographie. Thieme, Stuttgart 1975

27 Krokowski, E.: Röntgenologische Nativdiagnostik des Schädels. In: Münch. Med. Wschr. 119 (1977), 729

28 Lang, J., F. Schlehahn, H. P. Jensen, J. Lemke, H. Klinge, U. Muhtaroglu: Cranio-cerebral topography as a basis for interpreting computed tomograms. In: Lanksch, W., E. Kazner (Hrsg.): Cranial computed tomography. Springer, Berlin 1976

29 Lange, S., H. Steinhoff, Ch. Aviles, E. Kazner, Th. Grumme: Kontrastmittelkinetik in zerebralen Tumoren. In: Fortschr. Röntgenstr. 130, 6 (1979), 666

30 Lange, S., Th. Grumme, W. Meese, R. Wüllenweber, K. zum Winkel: Die axiale Computertomographie des Gehirns. In: Sonderdruck Röntgen-Blätter 29 (1976), 211

32 Marguth, F.: The effect of CT on Neurosurgery. In: Lanksch, W., E. Kazner (Hrsg.): Cranial computed tomography. Springer, Berlin 1976

31 Lewander, R., M. Bergström, U. Bergvall: Contrast enhancement of cranial lesions in computed tomography. In: Acta Radiologica (Diagn.) 19 (1978), 529

33 Müller, H. R., R. Wüthrich, R. Hünig, M. Elke, A. v. Hochstetter: A graphical reporting system for computerized axial x-ray tomography (EMI-Scanning). In: Europ. Neurol. 11 (1974), 197

34 Nadjmi, M.: Zerebrale Gefäße im Angiotomogramm. Thieme, Stuttgart 1977

35 Nadjmi, M., M. Ratzka, R. Wodarz, F. L. Glötzner: Bedeutung der Computertomographie für die Neuroradiologie. In: Röntgen-Berichte 6 (1977), 258

36 Nadjmi, M., M. Ratzka, G. Moissl: Serial angiotomography in supratentorial tumors. In: Neuroradiology 10 (1975), 101

37 New, P. F. J., W. R. Scott: Computed tomography of the brain and orbit. Williams and Wilkins, Baltimore 1975

38 New, P. F. J., W. R. Scott, K. R. Davis, J. M. Taveras, F. H. Hochberg: Computed tomography with the EMI Scanner in the diagnosis of primary and metastatic intracranial neoplasms. In: Radiology 114 (1975), 75

39 New, P. F. J., W. R. Scott, J. R. Schnur, K. R. Davis, J. M. Taveras: Computed tomography with the EMI Scanner. In: Radiology 110 (1974), 109

40 Paxton, R., J. Ambrose: The EMI Scanner. A brief review of the first 650 patients. In: British Journal of Radiology 47 (1974), 530

41 Penn, R. D., R. Walser, D. Kurtz, L. Ackerman: Tumor volume, luxury perfusion, and regional blood volume, luxury perfusion, and regional blood volume changes in man visualized by subtraction computerized tomography. In: J. Neurosurgery 44 (1976), 449

42 Quinn, J. L.: Serial brain scans in glioblastoma multiforme. In: Radiology 101 (1971), 367

43 Rothe, R., K. Fischer: Comparison between computerized tomography and conventional contrast-medium methods in the diagnosis of brain tumors. In: Lanksch, W., E. Kazner (Hrsg.): Cranial computerized tomography. Springer, Berlin 1976

44 Sandritter, W.: Histopathologie. Schattauer, Stuttgart 1975

45 Stattin, S.: Significance of some angiographic signs of intracranial meningiomas. In: Acta Radiologica (Diagn.) 5 (1966) 530

46 Syvertsen, A. H., G. Dugstad, P. Amundsen: Computerized tomography in brain tumors correlated to histology, angiography, gas encephalography, and isotope encephalography. In: W. Lanksch, E. Kazner (Hrsg.): Cranial computerized tomography. Springer, Berlin 1976

47 Steinhoff, H., Ch. Aviles: Contrast enhancement response of intracranial neoplasms - its validity for the differential diagnosis of tumors in CT. In: W. Lanksch, E. Kazner (Hrsg.): Cranial computerized tomography. Springer, Berlin 1976

48 Steinhoff, H., U. Büll, H.Gahr, W. Lanksch, E. Kazner: Ergebnisse der Hirnszintigraphie und der axialen Computer-Tomographie (EMI-Scanner) bei 92 intracraniellen Tumoren. In: Proc. 13th International Annual Meeting, Copenhagen 1975

49 Steinhoff, H., S. Lange: Principles of contrast enhancement in computerized tomography. In: Lanksch, W., E. Kazner (Hrsg.): Cranial computerized tomography. Springer, Berlin 1976

50 Steudel, W. I., H. Becker, H. Hacker: Beispiele für die Erkennung von raumfordernden Hirnerkrankungen mit Hilfe der Computer-Tomographie. In: Hess. Ärzteblatt 5 (1976), 422

51 Stochdorph, O.: Structural density as an aspect of neuropathology. In: Lanksch, W., E. Kazner (Hrsg.): Cranial computerized tomography. Springer, Berlin 1976

52 Stöppler, L.: Die axiale Computer-Tomographie des Gehirnschädels. In: Münch. Med. Wschr. 119 (1977), 733

53 Waga, S., H. Handa: Scalp veins as collateral pathway with parasagittal meningiomas occluding the superior sagittal sinus. In: Neuroradiology 11 (1976), 199

54 Wiggli, U., M. Elke, H. R. Müller, R. Hünig, R. Wüthrich: The CT pattern of meningioma - is it specific? Vortrag auf dem Symposium Craniale Computertomographie, München, 10 - 12. Juni 1976

55 Zülch, K. J.: Atlas of gross neurosurgical pathology. Springer, Berlin 1975

LEBENSLAUF

Am 12. August 1954 wurde ich als erste Tochter des Internisten Dr. Edwin Theimer und seiner Ehefrau Hildegunde, geb. Starklauf in Bamberg geboren.

Von September 1960 bis 1964 besuchte ich die Volksschule St. Martin in Bamberg, von September 1964 bis 1973 das Neusprachliche Gymnasium der Englischen Fräulein in Bamberg. Nach dem Abitur 1973 schrieb ich mich an der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg im Fach Medizin ein, legte im März 1976, März 1977, März 1979 und April 1980 die ärztlichen Prüfungen ab.

Die Ausbildung im praktischen Jahr erfolgte an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Würzburg und am Landkrankenhaus Coburg.

Ulrike Theimer

Andreas Staudenraus Druckerei GmbH · Münzstraße 4 · 8700 Würzburg